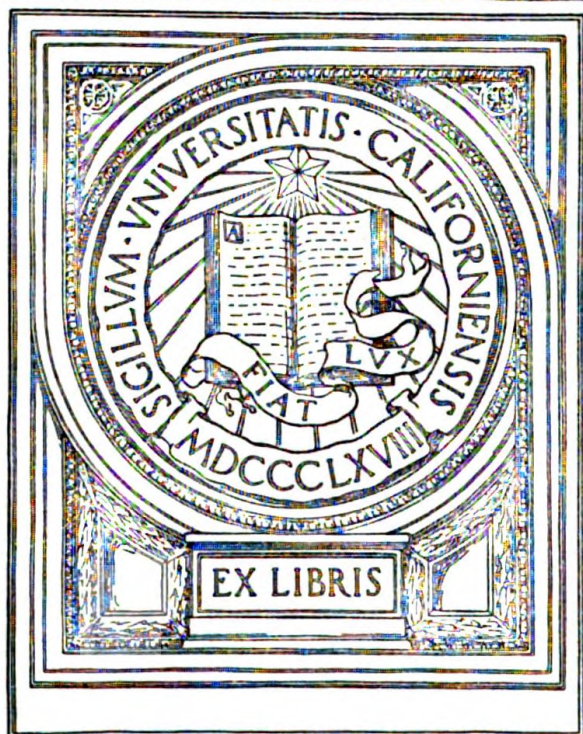




B 3 778 620

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof.
J. Hoffmann-Heidelberg, Prof. **v. Monakow**-Zürich, Dr. **Nonne**-
Hamburg, Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel,
Dr. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	Prof. L. Lichtheim emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze Direktor der med. Klinik in Bonn.	Prof. A. v. Strümpell Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

NEUNUNDVIERZIGSTER BAND.

Mit 49 Abbildungen.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1913.

TIAS JOURNAL

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des neunundvierzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 28. August 1913.)

	Seite
Aus der neurologischen Abteilung der Moorbäderanstalt Sacki in der Krim. Dobrochotow, Ein Fall von hereditärer Familienerkrankung vom Übergangstypus zwischen spastischer Spinalparalyse und Friedreichscher Krankheit. (Mit 5 Abbildungen)	1
Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf, II. medizin. Abteilung (Oberarzt Dr. Nonne).	
Raven, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis.	36
Rumpel, Über das Wesen und die Bedeutung der Leberveränderungen und der Pigmentierungen bei den damit verbundenen Fällen von Pseudosklerose, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell).	54
Jacobaeus, Metastasierendes Schilddrüsenadenom unter dem Bilde einer Wirbelgeschwulst mit Kompressionsmyelitis nebst einer Methode zu Probeexzisionen von Knochenmark aus tiefliegenden Knochen. (Mit 3 Abbildungen.)	74
Auerbach, Zur Pathogenese der postdiphtherischen Akkomodationslähmung.	94
Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. Dir. Prof. E. Meyer.	
Goldstein, Zwei Geschwister mit Myxidiotie und vorhandener, sicher nicht grob veränderter, Schilddrüse. (Mit 8 Abbildungen.)	103
Aus der medizinischen Klinik zu Lund. Direktor: Prof. Dr. K. Petré.	
Forsheim, Ein Beitrag zum Studium der spontanen Subarachnoidealblutung.	123
Wimmer, Über Rezidive von traumatischer Neurose. (Mit 4 Abbildungen.)	133
Besprechungen.	159
Nachtrag zur Arbeit „Rumpel“ Seite 54 dieses Bandes	161
Zeitschriftenübersicht	163
Die siebente Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte	166

19757

Drittes Heft.

(Ausgegeben am 16. Oktober 1913.)

Aus dem neuen allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.**II. med. Abteilung. Oberarzt Dr. Nonne.**

Mertens, Klinische und serologische Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Hämolyse-reaktion im Liquor cerebrospinalis	169
Graves, Über das klinische Erkennen von sogenannten latenten Syphilitikern	194
Bychowski, Zur Klinik der oberflächlich gelegenen Gehirntumoren und über das Verhalten des Babinskischen Zehenphänomens bei kortikalen Hemiplegien. (Mit 3 Abbildungen)	227
Aus der medizinischen Universitäts-Klinik in Marburg. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Matthes.	
Kaiser, Über einen Fall von Accessoriuslähmung durch eine eigenartige Stichverletzung. (Mit 1 Abbildung).	244
Söderbergh, Über den proximalen Typus der brachio-cranialen Monoplegie	253
Besprechungen	263
Zeitschriftenübersicht	265
Literaturübersicht	273

Viertes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben am 15. Dezember 1913.)

III. Internationaler Kongress für Neurologie u. Psychiatrie, Gent, 20.—26. August 1913. Bericht von Dr. Hans Haenel in Dresden	
Favre, Zur Frage der Dysbasia angiosclerotica („intermittierendes Hinken“)	275
Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Dortmund (Oberarzt Dr. Rindfleisch) und der medizinischen Klinik in Leipzig (Prof. v. Strümpell).	
Assmann, Über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei isolierten Pupillenstörungen	293
(Aus der Innsbrucker neurologisch-psychiatrischen Klinik.)	
Reznicek, Zur Klinik der posthemiplegischen Phänomene. (Mit 4 Abbildungen)	305
Josefson, Gehirngeschwulst mit Gesichtshalluzinationen und Makropsie. (Mit 2 Abbildungen)	327
Aus der inneren Abteilung des Landkrankenhauses zu Cassel (Professor Dr. Rosenblath).	
Lahmeyer, Ein Fall von Geschwulstbildung im Gehirn und in den weichen Häuten des gesamten Zentralnervensystems. (Mit 5 Abbildungen)	340
	348

Inhalt des neunundvierzigsten Bandes.

V

Seite

(Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.)

Nonne, Der heutige Standpunkt der Lues-Paralysefrage. (Mit 14 Abbildungen) 384

Aus der 3. medizinischen (Nerven-)Abteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg (Oberarzt Dr. Saenger.)

Sauer, Über das Vorkommen einer Lymphocytose im Blutbild, insbesondere bei den funktionell nervösen Leiden und dessen diagnostische und klinische Verwertung 447

Zeitschriftenübersicht 481

(Aus der neurologischen Abteilung der Moorbäderanstalt Sacki in der Krim.)

Ein Fall von hereditärer Familienerkrankung vom Übergangstypus zwischen spastischer Spinalparalyse und Friedreichscher Krankheit.

Von

Dr. med. M. Dobrochotow,

ehemaligem Oberarzt an der Nervenklinik des Herrn Prof. Wl. Roth-Moskau.

(Mit 5 Abbildungen.)

Bis heute sind nicht wenige Fälle von hereditär-familiärer spastischer Spinalparalyse beschrieben worden, aus der Literatur konnte ich bis 60 veröffentlichte Fälle zusammenstellen. Ich beschreibe meinen Fall, weil er besondere Eigentümlichkeiten hat, die ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden konnte. Dieser Fall, wie es oft passiert, ist mir zufällig begegnet.

Am 3. Juli 1911 wandte sich in der Moorbäderanstalt Sacki an mich ein Kranker namens Johann Kuprianow mit der Frage, ob bei seinem Leiden Moorbäder helfen könnten. Nach oberflächlicher Untersuchung überzeugte ich mich, dass der Kranke im Laufe von 24 Jahren an Erscheinungen der multiplen Sklerose leidet, und ich war gezwungen, ihm eine solche Kur abzuschlagen, ihn zugleich auf die Hoffnungslosigkeit einer solchen schweren Kur hinweisend. Der Kranke war damit einverstanden, denn er selbst war überzeugt, dass seine Krankheit unheilbar sei, um so mehr, da dieselbe in seiner Familie hereditär ist und mehr als die Hälfte seiner Verwandten daran leidet.

Da der Fall mich schon deshalb sehr interessierte und da der Kranke noch dazu vor 4 Jahren sich an Lues infizierte, behielt ich ihn bei mir in Sacki, habe ihn durchstudiert und nach der Beendigung der Saison bin ich zu ihm nach Millerowo im Doneschen Bezirk gereist und habe dort alle Mitglieder seiner Familie, kranke wie auch gesunde, gesehen und untersucht.

Nach der Untersuchung und den anamnestischen Daten von dem Stamm der Familie Kuprianow hat sich Folgendes ergeben:

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 49.

Der Älteste dieses Geschlechts und zwar der Grossvater des Kranken, über den man sich erkundigen konnte, führte ein stilles, ruhiges Leben, starb vor 8 Jahren im Alter von 84 Jahren an Darmtyphus. Er beobachtete seine kranken Nachkommen und behauptete, dass er selbst nie etwas Ähnliches gesehen und nie von seinen älteren Verwandten über irgendwelche hereditäre Krankheit in seinem Stamm gehört habe.

Er hatte 3 Söhne und 1 Tochter. Die 2 Söhne Basilius, 43 Jahre, und Jakob, 53 Jahre, wie sie selbst, auch ihre Nachkommen bieten keine Eigentümlichkeiten, ausser 2 Kinder Jakobs — der Sohn Andreus, 33 Jahre alt, der Erscheinungen von *Tabes incipiens* darbot, und die Tochter Akulina, 18 Jahre alt, *Lymphadenitis tuberculosa*.

Die Tochter des Grossvaters Praskowia ist auch gesund.

Der dritte Sohn Andreus war immer gesund, trank mässig und starb, 56 Jahre alt, an Milzbrand. Seine Frau, jetzt 56 Jahre alt, ist gesund, die Reflexe sind normal, kein Nystagmus.

Alle Kranken stammen von Andreus' Ehe her.

Er hatte mit seiner Frau 13 lebendige Kinder und ein totgeborenes (siehe Diagrammtafel 1).

1. Die Tochter Anisja starb im Alter von 18 Jahren, war rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, ihr Gang war normal. 2 Jahre vor ihrem Tode entwickelte sich bei ihr *Psychosis religiosa*.

2. Die Tochter Agaphia, 39 Jahre alt, unverheiratet, ist rechtzeitig geboren, bis zum 8. Jahr war sie normal. Im 9. Jahr erlitt sie eine Fieberkrankheit, nach derselben machte sie eine Lungenentzündung durch. Nach der Genesung, da sie vom Bett aufstehen wollte (sie war 2 Monate krank), bemerkte sie, dass beim Stehen ihre Fersen den Boden nicht berührten und sich allmählich mehr und mehr von ihm aufhoben, die Kniee beugen sich, sowie auch der Rumpf in den Hüften, die Beine wurden schwer und ihr Gang wurde allmählich schwerer. Diese Progredienz der Krankheit erstreckte sich auf 5—6 Jahre. Von dieser Zeit an traten in ihrem Status (betrifft der Beine und des Ganges) keine weiteren Veränderungen ein. Vor 15 Jahren hat sie Ekzem der Zehen bekommen. Vor 2 Jahren begann sie sich zu verschlucken, wobei bisweilen die Flüssigkeiten durch die Nase traten. Die Phonationsstörungen sind unbemerkt für die Kranke eingetreten.

Status praesens: Gut genährte und gebaute Frau. Beim Stehen der Kranken berühren die Fersen nicht den Boden, die rechte Ferse steht vom Boden 7 cm, die linke 5 cm ab. Die Füsse sind in *Pes equinus*-stellung, die Kniee gebeugt und aneinander adduziert. Der Rumpf ist etwas nach vorne gebeugt. Beim Gehen gebraucht die Kranke einen Stock und stützt sich auf die umgebenden Gegenstände. Der Gang hat einen ausgesprochenen spastischen Charakter, die Kranke geht auf den Zehen, ohne sie vom Boden aufzuheben.

Bei passiven Bewegungen ist eine starke Rigidität in den Beinen zu bemerken.

Die willkürlichen Bewegungen sind durch die Steifigkeit sehr beschränkt.

Patellar- und Fussklonus, auch Babinski beiderseits vorhanden; die Patellar- und Fussreflexe sind stark gesteigert.

Sensibilität normal.

Die Stimme ist aphonisch, monoton, von hohem Timbre, mit geringem nasalen Ausdruck.

Das Gaumensegel steht tief, bei der Phonation hebt es sich nicht genügend. Oft verschluckt sie sich, die flüssigen Speisen treten bisweilen durch die Nase heraus.

Nystagmus und lebhafter Masseterreflex vorhanden.

Die oberen Extremitäten zeigen keine Abnormitäten. Die Kranke ist Schneiderin und bis jetzt beschäftigt sie sich damit.

Keine Störungen der Blasen- und Mastdarmtätigkeit.

Die Untersuchung der inneren Organe gibt nichts Besonderes.

3. Die Tochter Theodosia, 37 Jahre alt, mit 16 Jahren verheiratet, ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut. Bis zum 8. Jahr war sie gesund. Von dieser Zeit ab bekam sie ohne irgendwelche vorhergehende Krankheit Schwäche in den Beinen, sie begann zu stolpern, zu fallen, die Fersen berührten nicht mehr den Boden, die Beine wurden immer schwerer und steifer. Die Krankheit entwickelte sich in 6—7 Jahren, um dann ohne Veränderung zu bleiben. Wann die Stimme sich geändert hat, kann die Kranke nicht sagen.

Status praesens: Gut ernährte und gebaute Frau. Der Gang hat einen starken spastischen Ausdruck. Die Kranke geht auf den Zehen, ohne sie vom Boden aufzuheben, stützt sich auf einen Stock.

Bei passiven Bewegungen ist eine ausgesprochene Steifigkeit der Muskulatur, besonders der Adduktoren und der Waden bemerkbar.

Die willkürlichen Bewegungen sind durch diese Steifigkeit sehr beschränkt.

Die oberen Extremitäten o. B.

Sensibilitätsstörungen sind nicht zu bemerken.

Keine Störungen der Blasen- und Mastdarmtätigkeit.

Die Stimme ist aphonisch, monoton, mit hohem Timbre.

Die Sprache ist verlangsamt.

Das Gaumensegel steht richtig, funktioniert gut.

Masseterreflex ist sehr lebhaft.

Patellar- und Fussklonus, nebst Babinski, beiderseits vorhanden.

Patellar- und Fussreflexe sehr lebhaft.

Die inneren Organe sind normal.

4. Die Tochter Olga, 35 Jahre alt, unverheiratet, ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut. 5 Monate nach der Geburt litt sie an Polio-myelitis anterior acuta infantum: ein fieberhafter Anfang, 3 Wochen lang hatte sie erhöhte Temperatur, nachdem blieb eine schlaife totale Lähmung des rechten Beins, welches mit der Zeit im Wachstum zurückblieb, war immer kalt und wurde, da es beim Gang sehr störte, im 25. Jahr amputiert. 5 Jahre alt hat sie angefangen zu gehen und ging auf den Zehen des linken Fusses tretend. Vom 9. Jahr ab begann der linke Fuss schwer zu werden und störte beim Gehen; der Gang soll mehr und mehr schwer

1*

sein, was 5—6 Jahre progressierte. Von da ab keine Veränderung im Status.

Die Kranke hat 4 mal konzipiert, 2 mal künstliche Aborte, ein Kind starb 1½ Jahre alt, das andere wurde in ein Findelhaus abgegeben und von ihm sind keine Nachrichten zu bekommen.

Status praesens: Das rechte Bein ist in der Mitte des Unterschenkels amputiert, gebraucht einen Stock; auf dem rechten Bein trägt sie eine Prothese.

Der Gang: Beim Gehen sind spastische Erscheinungen im linken Bein bemerkbar, geht auf den Zehen, wobei sie den Fuss vom Boden nicht aufhebt.

Bei den passiven Bewegungen ist eine starke Rigidität bemerkbar.

Die willkürlichen Bewegungen: Im Bette liegend kann sie das linke Bein nicht heben; die Kniebeugung ist sehr beschränkt, wobei die Kranke das Knie nicht bis zum rechten Winkel beugen kann. Der Hallux des linken Fusses ist in permanenter Hyperextensionsstellung. Die Fussbewegungen sind fast aufgehoben.

Die oberen Extremitäten o. B.

Die Sensibilität ist normal.

Die Stimme ist aphonisch, monoton; die Sprache etwas verlangsamt.

Beim Essen und Trinken verschluckt sie sich nicht. Das Gaumensegel steht und funktioniert gut.

Nystagmus und sehr lebhafter Masseterreflex vorhanden.

Die übrigen Kopfnerven sind in Ordnung.

Keine Störungen der Blasen- und Mastdarmtätigkeit.

Ein ausgesprochener Patellar- und Fussklonus nebst Babinski vorhanden.

Die Herztöne sind sehr schwach; das Gefühl von Herzklopfen und Brustbeengung vorhanden.

5. Der Sohn Theodor starb 14 Jahre alt an einer Mastdarmkrankheit. Ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, hatte keine Erkrankung der Beine.

6. Der Sohn Johann (unser Kranke), 32 Jahre alt, ist zur Zeit gesund geboren, entwickelte sich gut, blieb nicht zurück von seinem Alter. Bis zum 12. Jahr haben weder seine Verwandte noch er selbst etwas Abnormes bemerkt. Vom 12. Jahr an bekam er Steifigkeit der Beine und des Rumpfes, allmählich berühren die Fersen den Boden nicht, die Füße haben sich nach innen gedreht, so dass der Kranke auf dem äusseren Rande des Fusses auftreten musste; die Zehen waren nach innen gedreht. Die Steifigkeit progredierte, erreichte allmählich einen Grad, wo der Kranke nur auf die dorsale Fläche der Zehen und Füße auftreten musste. Die Verschlimmerung überschritt nicht 5 Jahre. Vom Gehen bekam der Kranke Geschwüre und Abszesse auf der dorsalen Fläche der Füße und der Zehen und im 20. Jahre wurde er operiert; ihm war die Tendo Achillis beiderseits durchschnitten; seit der Zeit gebraucht er Krücken. Vor 4 Jahren hatte er sich syphilitisch angesteckt: er hatte ein Ulcus durum mit nachfolgendem Exanthem; behandelte sich ungenügend und unregelmässig. Die letzten 3 Jahre hat er an keinen Lueserscheinungen gelitten.

Status praesens: Gut ernährter und gebauter Mensch. Gebraucht Krücken.

Die inneren Organe o. B.

Beim Gehen gebraucht er Krücken, die beiden Beine nach vorn zusammen vorschiebend — der Pendelgang der Franzosen (*la demarch pendulaire* — Charcot). In den Räumen der Häuslichkeit kann er ohne Krücken gehen, auf die Wände und umgebende Gegenstände sich stützend; hierbei tritt deutlich der spastische Charakter des Ganges hervor — der Kranke schleppt mit Mühe die Beine auf dem Boden und kann sie von ihm nicht aufheben. Die Sohlen sind fest auf den Boden gedrückt, die Beine sind in den Knien und Hüften gebeugt, aneinander adduziert.

Bei den passiven Bewegungen bemerkt man eine starke Rigidität in den Beinen, vorwiegend in den Adduktoren; ferner ist eine gewisse Atonie der Wadenmuskeln bemerkbar.

Die aktiven Bewegungen: Die Füße und Zehen sind unbeweglich. Das rechte Bein kann nicht abduziert werden, das linke nur spurenweise; die Kniebeugung ist sehr gering — mit Mühe biegt der Kranke die Kniee bis zum rechten Winkel; auch kann er die Kniee nicht vollständig ausstrecken; die Hüftbeugung ist sehr beschränkt.

Das Muskelvolumen ist nicht reduziert, nirgends findet man Abmagerung, weder in einzelnen Muskelgruppen, noch in einem diffusen Typus.

Die Muskelbewegungskraft ist bei Knie- und Hüftenstreckung und Adduktion gut erhalten, daneben bei Kniebeugung und Abduktion ist sie fast erloschen, bei Hüftenbeugung ist sie sehr schwach; die Füße und Zehen willkürlich bewegungslos.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der unteren Extremitäten ist quantitativ etwas herabgesetzt.

Die oberen Extremitäten o. B.; der Kranke ist ein Schneider und die feinste Arbeit führt er gut aus.

Die Stimme ist aphonisch, unrein, monoton mit hoher Tonbildung. Das Sprechen ist verlangsamt; das Gaumensegel steht gut, funktioniert normal.

Beim Essen der festen Speisen ist das Schlucken erschwert, hierbei muss der Kranke oft Flüssigkeiten nachtrinken.

Beim Trinken und Essen flüssiger Speisen verschluckt er sich, doch treten dabei die Speisen nicht in die Nase ein.

Horizontaler Nystagmus, lebhafter Masseterreflex vorhanden, sonst sind die übrigen Kopfnerven normal.

Der Augenhintergrund war von Dr. Starodubzewa untersucht und vollständig gesund gefunden. Die Sehschärfe und das Gesichtsfeld ist normal.

Die Sensibilität ist mehrere Male untersucht worden, bisweilen fand man Bezirke mit minimaler Hypästhesie aller Qualitäten von ovaler Form auf der vorderen Fläche der beiden Oberschenkel, aber öfters konnte man diese Sensibilitätsstörungen nicht nachweisen.

Die Sphinkteren funktionieren gut.

Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft, Achillesreflexe sind aufgehoben.

Patellarklonus ist vorhanden, daneben fehlt Fussklonus, wie auch Babinski.

7. Der Sohn Basil wurde gesund geboren, entwickelte sich normal und hatte kein Beinleiden gehabt. Er starb, 12 Jahre alt, an Scharlach.

8. Der Sohn Matheus, 29 Jahre alt, verheiratet, hat zwei, 5- und 3jährige Kinder, die gesund sind.

Er selbst ist gesund und rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, hat keine Krankheit erlitten.

Bei der Untersuchung kann man ausser Nystagmus nichts Abnormes auffinden.

9. Der Sohn Jakob starb 9 Jahre alt an Scharlach, hat kein Beinleiden gehabt.

10. Die Tochter Akoulina starb 4 Jahre alt an Mittelohreiterung, war skrofulös.

11. Die Tochter Anna, 20 Jahre alt, nun seit $\frac{1}{2}$ Jahr verheiratet. Ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, hatte keine Kinderkrankheit erlitten. Die Beine waren immer gesund.

16 Jahre alt, während des Hochwassers im zeitigen Frühling, fiel sie ins Wasser, nachdem sie beinahe 2 Kilometer zu Fuss nach Hause gehen musste.

Nach diesem Fall konnte sie 3 Wochen garnicht sprechen, dann begann sie mit heisser Stimme, die bis heute ohne Veränderung geblieben ist, zu sprechen.

Bei der Untersuchung konnte man eine aphonische, unreine, monotonische Stimme von hoher Tonbildung mit denselben Besonderheiten wie bei ihren kranken Geschwistern beobachten. Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft. Nystagmus vorhanden, sonst nichts Pathologisches aufzufinden.

12. Die Tochter Anastasia, 19 Jahre alt, ist rechtzeitig geboren, war schwächlich, erst mit 3 Jahren hat sie angefangen zu gehen und von dieser Zeit an bekam sie einen Buckel, der bis heute wächst.

Bei der Untersuchung kann man ausser einer Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, lebhaften Patellarreflexen und Nystagmus nichts Besonderes finden.

13. Der Sohn Kuprian, 17 Jahre alt, ist gesund und rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, war nie krank gewesen.

Ausser lebhaften Patellarreflexen und sehr mangelhaften nystagmoiden Augenbewegungen ist bei der Untersuchung nichts Pathologisches gefunden worden.

Andreas Kuprianow hatte von einem anderen Weibe noch zwei natürliche Kinder gehabt.

1. Der Sohn Nikolaus, 22 Jahre alt, rechtzeitig geboren, war ein gesundes Kind, entwickelte sich gut und von seinen Genossen ist er nicht zurückgeblieben. Bis zum 8. Jahr war er gesund. Von da an fühlte er eine Ermüdung, Schwäche und Spannung in den Beinen auftreten, fing an oft zu stolpern und zu fallen, die Fersen hoben sich allmählich vom Boden

auf. Die Progredienz der Krankheit dauerte nicht mehr als 5—6 Jahre und seitdem ist keine Veränderung vorgekommen.

Status praesens: Gut gebauter und genährter Mann. Die inneren Organe sind normal.

Der Gang hat einen starken spastischen Charakter, geht springend bei jedem Schritt, fast ohne die Beine vom Boden aufzuheben. Der Bodenabstand der Fersen ist für das rechte Bein 5 cm, für das linke 7 cm; die Beine sind stark aneinander adduziert, so dass die Kniee sich beim Gehen berühren.

Bei den passiven Bewegungen beobachtet man eine starke Rigidität, die die willkürlichen Bewegungen sehr beschränkt.

Die oberen Extremitäten o. B.

Die Sensibilität ist normal.

Die Stimme ist aphonisch, monoton, die Sprache verlangsamt; das Gaumensegel steht richtig, funktioniert bei Phonation gut; verschluckt sich nicht beim Essen; die Nahrung tritt nicht in die Nase hinein.

Nystagmus, lebhafte Patellar-, Achilles- und Masseterreflexe vorhanden. Patellar- und Fussklonus und Babinski beiderseits auslösbar. Eine ausgesprochene Pes equinusstellung.

2. Der Sohn Alexis, 19 Jahre alt, ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut. Bis zum 8. Jahr war er gesund. Von da an hat er Steifigkeit und Schwäche in seinen Beinen bemerkt. Allmählich wurde die Steifigkeit stärker, die Fersen berühren nicht mehr den Boden, der Gang hatte einen springenden Charakter angenommen. Die Verschlimmerung dauerte 5—6 Jahre.

Status praesens: Gut ernährter und gebauter Mensch. Der Gang ist stark spastisch, mit springendem Charakter, die Füße heben sich beinahe nicht vom Boden, der Fersenabstand vom Boden beträgt rechts 4 cm, links 5 cm; die Beine sind aneinander adduziert, die Kniee berühren sich. Die Füße sind in Pes equinovarusstellung.

Bei passiven Bewegungen ist eine starke Rigidität bemerkbar.

Die willkürlichen Bewegungen sind von dieser Rigidität sehr beschränkt.

Keine Sensibilitätsstörungen vorhanden.

Obere Extremitäten o. B.

Nystagmus ist vorhanden.

Die Stimme ist aphonisch, monoton; die Sprache ist verlangsamt; das Gaumensegel funktioniert gut; verschluckt sich nicht.

Der Masseterreflex ist sehr lebhaft, ebenso wie auch Patellar- und Achillesreflex. Patellar- und Fussklonus vorhanden, nebst Babinski.

Diese Frau (ihre Mutter) hatte noch von ihrem Manne eine gesunde Nachkommenschaft.

Agafia (2) hatte 2 Töchter, von denen eine 2 Jahre alt starb, die andere:

Katharina, 16 Jahre alt (siehe Fig. 1a, 1b), ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, war bis zum 8. Jahr gesund. Von da an bemerkte sie eine Spannung und Schwäche in den Beinen, die 5—6 Jahre progredierte. Mit 14 Jahren war sie an Typhus abdominalis erkrankt, der keinen Ein-

fluss auf ihren Zustand hatte, der die letzten 3 Jahre ohne Veränderung blieb.

Status praesens: Gut ernährtes und gebautes Mädchen.

Die inneren Organe o. B.

Der Gang hat einen ausgesprochenen spastischen Charakter, wobei die



Fig. 1a.



Fig. 1b.

Beine durch die starke Spannung der Adduktoren sich aneinander stossen und sich kreuzen.

Die Beine sind in den Kniegelenken gebeugt, die Fersen sind vom Boden aufgehoben, rechts bis zu $10\frac{1}{2}$ cm, links 12 cm. Die Füße sind in Pes equinovarus-Stellung, der rechte mehr ausgesprochen als der linke. Stellt den rechten Fuss vor den linken.

Bei den passiven Bewegungen ist eine starke Rigidität bemerkbar.

Die willkürlichen Bewegungen sind sehr durch Rigidität beschränkt: kann keine Zehen- und Fussbewegungen ausführen, die Beugebewegungen kommen nur andeutungsweise zustande; die Kniebeugung ist nicht mehr als 5—8° ausführbar. Die Kranke kann die Kniee nicht bis zur Norm



Fig. 2a.



Fig. 2b.

ausstrecken, die Abduktion der Hüfte ist nur spurweise vorhanden; im Bette liegend kann sie die Beine nicht höher wie 10 cm heben.

Die Stärke der Beugebewegungen ist mit 0 zu bezeichnen, die der Streckbewegungen ist gut erhalten.

Die oberen Extremitäten sind o. B.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Die Stimme ist aphonisch, monoton, die Sprache ist verlangsamt.

Verschluckt sich nicht; das Gaumensegel funktioniert gut.
 Masseterreflex ist lebhaft.
 Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft.
 Patellar- und Fussklonus neben Babinski auslösbar.

Theodosia (3) ist mit 16 Jahren verheiratet und hat 13 mal konzipiert, das letzte Mal hat sie abortiert.

1. Der Sohn Theodor, 20 Jahre alt, ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut und ist von seinen Genossen nicht zurückgeblieben.

Bei der Untersuchung ist ausser Nystagmus nichts Pathologisches zu beobachten.

2. Der Sohn Andreus, 18 Jahre alt, rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut und ist von seinen Genossen nicht zurückgeblieben. Bis zum 8. Jahr war er gesund. Von da an bemerkte er eine Spannung im Rumpf und in den Beinen, die Fersen hoben sich allmählich vom Boden auf, die Beine wurden immer schwerer; die Verschlimmerung dauerte 5—6 Jahre.

Status praesens: Gut ernährter und gebauter Mann (siehe vorige Seite Fig. 2a, 2b).

Die inneren Organe sind o. B.

Der Gang hat einen ausgesprochenen spastischen Charakter, springt etwas bei jedem Schritt. Die Beine sind im Knie halb gebeugt; die Hüften sind aneinander adduziert. Mit dem linken Fuss berührt er fest den Boden beim Stehen, die rechte Ferse ist 2—3 cm vom Boden abgehoben. Beim Gehen gebraucht er einen Stock, die Fersen heben sich und nehmen eine Pes equinus-Stellung an.

Die passiven Bewegungen sind durch ausgesprochene Steifigkeit beschränkt.

Die willkürlichen Bewegungen sind sehr beschränkt, besonders die der Beugung.

Sensibilität ist normal.

Die oberen Extremitäten o. B.

Die Stimme ist aphonisch, monoton; die Sprache etwas verlangsamt. Horizontaler Nystagmus vorhanden.

Masseterreflex sehr lebhaft.

Patellar- und Achillesreflexe sind sehr lebhaft.

Patellar- und Fussklonus, wie Babinski, gut auslösbar.

3. Die Tochter Thekla starb 3 Wochen nach der Geburt.

4. Die Tochter Alexandra, 14 Jahre alt, rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, war bis zum 9. Jahr gesund. Von da an haben die Füße angefangen sich nach innen zu rotieren, die Fersen hoben sich vom Boden auf und die Kranke begann auf die Zehen aufzutreten. Die Verschlimmerung des Zustandes progrediert noch jetzt.

Status praesens: Ein gut ernährtes und gebautes Mädchen. Die inneren Organe sind gesund.

Die Beine sind in den Kniegelenken halb gebeugt, die Füße in Pes equinovarus-Stellung, die Fersen berühren nicht den Boden, die Kranke

steht auf den Zehen. Der Bodenabstand der rechten Ferse ist 8 cm, der der linken 4 cm. Die Oberschenkel sind stark gegeneinander adduziert, die Halluces sind in Hyperextensionsstellung. Beim Gehen tritt sie auf die Zehen, geht mit sehr ausgesprochenem spastischen, springenden und tanzenden Charakter, die Beine stossen dabei aneinander und kreuzen sich. Hebt mit grosser Mühe die Beine sehr wenig vom Boden.

Bei den passiven Bewegungen an den unteren Extremitäten ist eine starke Steifigkeit zu beobachten.

Die willkürlichen Bewegungen sind durch die Steifigkeit sehr beschränkt und abgeschwächt. Die Fussbewegungen kann sie nicht recht ausführen, die Zehenbewegungen sind fast erloschen. Die Beugung des rechten Beines im Kniegelenk ist normal, die des linken nur etwas mehr als bis zum rechten Winkel ausführbar.

Die Kraft der Beuger ist schwach (3), die der Abduktoren sehr schwach (1), die der Strecker und Adduktoren ist normal (5).

An den oberen Extremitäten ist nichts Pathologisches zu bemerken. Keine Sensibilitätsstörungen.

Die Stimme ist aphonisch, monoton.

Die Sprache ist verlangsamt.

Nystagmus vorhanden.

Verschluckt sich nicht, das Gaumensegel funktioniert gut.

Masseterreflex, wie auch Patellar- und Achillesreflexe sind sehr lebhaft. Patellar- und Fussklonus, auch Babinski, gut auslösbar.

5. Die Tochter Nonna, 13 Jahre alt, ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, ist in der Entwicklung von den Genossen nicht zurückgeblieben, hat nie über ein Beinleiden geklagt.

Bei der Untersuchung ist ausser Nystagmus, lebhaften Patellar- und Achillesreflexen nichts Pathologisches zu bemerken.

6. Der Sohn Nikiphor, 12 Jahre alt, ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, war bis zum 8. Jahr ganz gesund, beim Laufen und Gehen hat er keine Störungen bemerkt. Von da an aber wurde er auf seinen Beinen unsicher, stolperte und fiel oft und klopfte beim Gehen mit den Füssen auf den Boden.

Status praesens: Graziil gebauter Knabe.

Die inneren Organe ergaben nichts Pathologisches bei ihrer Untersuchung.

Plattfuss; geht die Füsse nach aussen rotiert, auf ihren inneren Rand tretend, die Kniee sind mehr als in der Norm gegeneinander adduziert und halb gebeugt; die Beine haben eine X-Stellung. Hält sich sehr unsicher auf den Füssen; wird der Kranke gestossen, so geht er immer nach der gegebenen Richtung hin, bis er einem Gegenstand begegnet oder bis er fällt.

Bei den passiven Bewegungen ist eine Rigidität in den Adduktoren und eine geringere in den Waden zu beobachten.

Die willkürlichen Bewegungen werden gut, aber sehr langsam ausgeführt. Die Kraft der Knie- und Hüftbeugung ist schwach (3), alle anderen Bewegungen werden mit voller Kraft (5) ausgeführt.

An den oberen Extremitäten ist nichts Abnormes zu beobachten.

Sensibilität ist normal.

Die Stimmbildung ist gut, ebenso auch die Gaumensegelfunktion.

Masseter- und Kremasterreflex sehr lebhaft.

Patellar- und Achillesreflexe sind sehr lebhaft.

Patellar- und Fussklonus, nebst Babinski, gut auslösbar.

7. Der Sohn Gregorius, 11 Jahre alt, ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut, ist in der Entwicklung nicht zurückgeblieben. Hatte kein Beinleiden.

Bei der Untersuchung ist ausser lebhaften Patellar- und Achillesreflexen und nystagmoiden Augenbewegungen nichts Pathologisches zu bemerken.

8. Die Tochter Ustinja, 9 Jahre alt, ist rechtzeitig geboren, entwickelte sich gut. Nach Mitteilungen von ihren Mitgliedern hat sich vor einem Jahr (also vom 8. Jahr an) der Gang etwas verändert, so dass sie auch für „krank“ gehalten wird.

Status praesens: Ist für ihr Alter ein gut ernährtes und gebautes Kind. Die inneren Organe sind normal.

Beim Gange stellt sie die Füße fest auf den Boden, mehr auf den inneren Rand der Sohlen auftretend, macht den Ausdruck des Plattfusses; klopft ein wenig mit den Füßen beim Gehen. Die Kniee sind gegeneinander adduziert.

Die Kraft der Bewegung ist überall genügend.

Sehr mässige Rigidität der Adduktoren vorhanden.

Die Stimmbildung ist gut, ebenso die Funktion des Gaumensegels.

Nystagmus vorhanden.

Masseterreflex sehr lebhaft.

Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft.

Kein Patellar- und Fussklonus, kein Babinski.

9. Der Sohn Egor ist an Variola gestorben.

10. Der Sohn Alexis starb an einer Operation wegen Meningocele.

11. Ein totgeborenes Kind.

12. Der Sohn Karp starb $\frac{1}{2}$ Jahr alt an Kindermagenkrankheit.

13. Abort.

Kurz resumiert haben wir folgendes Krankheitsbild vor uns:

In einer bis dahin gesunden Familie trat bei der Nachkommenschaft des einen der drei Brüder eine eigenartige Erkrankung des Nervensystems von einem und demselben Typus auf, die jetzt in zwei Generationen sich ausbildet. Die Verbreitung dieser Erkrankung in der Familie Kuprianow ist in dem Schema der Figur 3 zu sehen.

Wie es sich aus dieser Betrachtung ergibt, hatte Andreus Kuprianow in seiner ersten Generation 16 Mitglieder, von denen 5 gestorben sind und ein totgeborenes war. Von 10 überlebenden sind nur 4 gesund und 6 sind krank (60 Proz.).

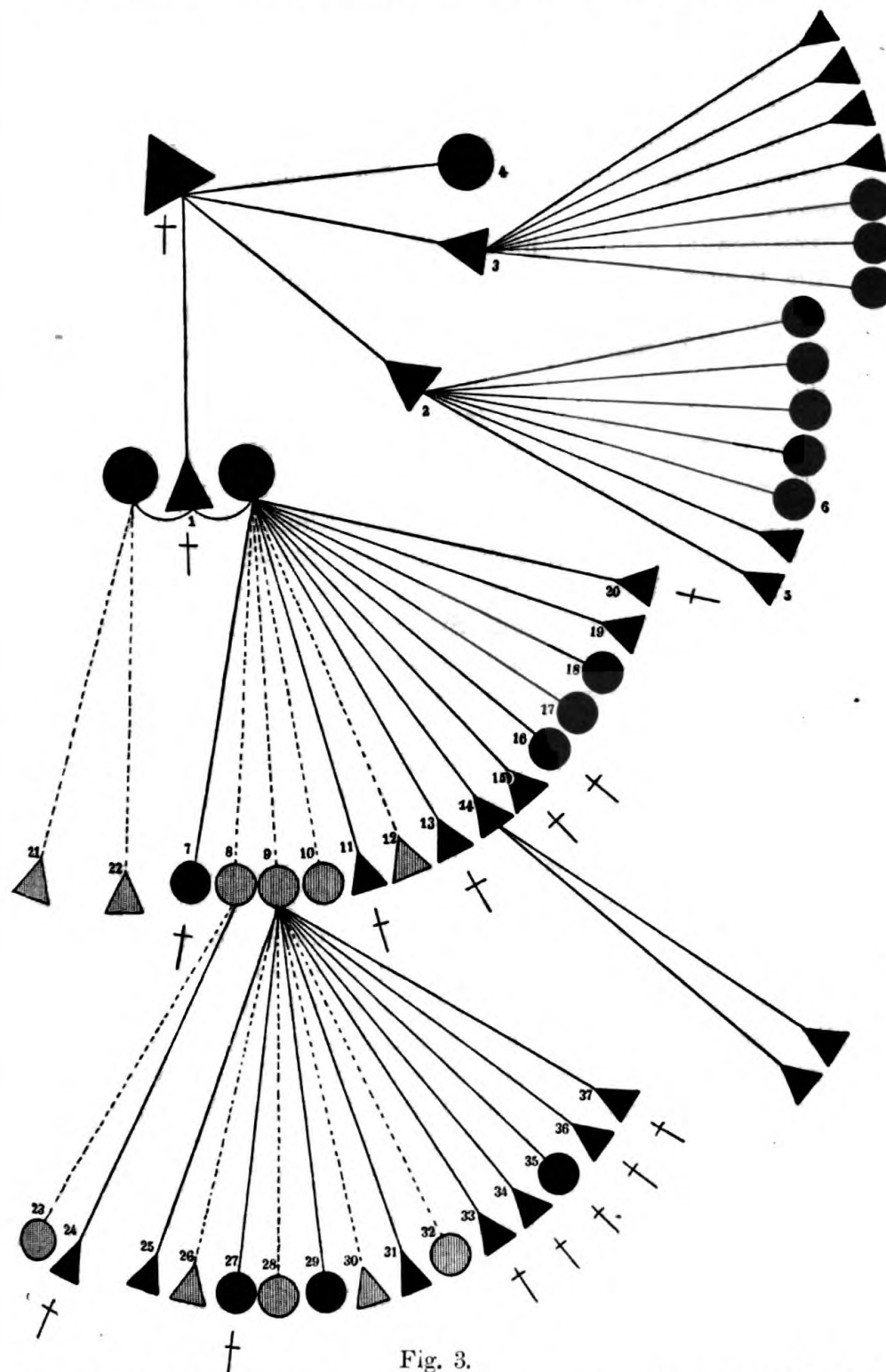


Fig. 3.

Die Kreise bezeichnen die Frauen, die Dreiecke die Männer; mit „gestreift“ sind kranke Mitglieder bezeichnet. — 1. †Andreas Kuprianow, 2. Jakob, 3. Basilius, 4. Praskovia, 5. Ananias (Tabes incipiens), 6. Akulina (Lymphadenitis tuberculosa), 7. †Anisia, 8. Agaphia, 9. Theodosia, 10. Olga, 11. †Theodor, 12. Johann, 13. † an Scharlach, 14. Mattheus, 15. † an Scharlach, 16. † an Scharlach, 17. Anna, 18. Anastasia, 19. Kuprian, 20. Todgeborenes, 21. Nikolaus, 22. Alexis, 23. Katarina, 24. † 2 Jahre alt, 25. Theodor, 26. Andreus, 27. †Thekla, 28. Alexandra, 29. Nonna, 30. Nikiphor, 31. Gregorius, 32. Ustinia, 33. †Egor, 34. †Alexis, 35. Todgeborenes, 36. †Karp, 37. Abort.

Er hatte 16 Enkel, von denen 10 ihn überlebten; von diesen 10 Enkeln sind 5 gesund und 5 erkrankt (50 Proz.).

Also die Nachkommenschaft des Andreus Kuprianow zählte im ganzen 32 Mitglieder, von denen ihn nur 20 überlebten (37,5 Proz. Mortalität). Von den Überlebenden sind 9 gesund und 11 (55 Proz.) erkrankt.

Von den 11 erkrankten Mitgliedern sind 6 Frauen (54,54 Proz.).

Die Krankheit ist bei jedem der Erkrankten in einer typischen Form ausgebildet und die Beschreibung des Krankheitsbildes eines der Leidenden wird, mit kleinen Abweichungen, auch auf die übrigen passen.

Die Krankheit begann mit dem 8.—12. Jahre, progrediert während der ersten 5—7 Jahre und bleibt dann im statu. Während dieser letzten Periode haben wir vor uns eine typische spastische Paraplegie, spastischen Gang, Rigidität der unteren Extremitäten, Klonus, Babinski, Pes equinus und equinovarus mit Erhaltung der Sensibilität und intakter Funktion der Beckenorgane; ferner haben wir Nystagmus, Beschwerden der Sprache (skandierende Sprache), der Phonation (aphonische Stimme) und des Schluckens zu konstatieren; der Augenhintergrund blieb normal, an oberen Extremitäten weder Ataxie, noch Tremor und Lähmungen.

Die Betrachtung des Krankheitsbildes und ihrer Ausbreitung lässt keinen Zweifel aufkommen, dass wir es hier mit einem familiär-hereditären Leiden zu tun haben.

Denn eine Krankheit ist als eine solche aufzufassen, wenn sie gewissen Regelmässigkeiten und Forderungen folgt. Diese Regelmässigkeiten sind jetzt — von Dejerine, Apert und besonders von Merzbacher — gut beleuchtet worden. Der letztere Autor hat unter anderem in einer kleinen, aber vernünftigen Schrift die Gesetze der familiär-hereditären Krankheiten aus Zusammenstellung verschiedener familiär-hereditärer Erkrankungen, wie Hämophilie, spastische Spinalparalyse, Atrophia nervi optici, Hemeralopia und Daltonismus, aufgestellt.

So wird eine Erkrankung für familiär-hereditär gehalten, wenn sie

1. mehrere Mitglieder einer Familie in verschiedenen Generationen trifft,
2. wenn bei allen Kranken ein bestimmtes Krankheitsbild sich wiederholt und
3. wenn sie ohne jede äusserliche Noxe erscheint, wie eine endogene Krankheit.

Die Vererbungsgesetze, denen die familiär-hereditären Krank-

heiten unterworfen sind, können nach Merzbacher auf folgende Weise ausgedrückt werden:

„1. Bei einer Reihe verschiedenartiger familiär-hereditärer Erkrankungen sehen wir die Krankheit von Generation zu Generation durch Vermittlung gesunder Frauen sich übertragen.

2. Die Krankheitsanlage kann latent mehrere Generationen hindurch vermittelt gesunder weiblicher Familienmitglieder sich forterben.

3. Gesunde Männer pflegen nicht die Krankheit auch in der latenten Form zu übertragen.

4. Erkrankte Männer sind nur ausnahmsweise befähigt, die Erbkrankheit weiter fortzupflanzen.

5. Eine Reihe familiär-hereditärer Erkrankungen pflegt eine geschlechtliche Auslese in dem Sinne zu treffen, dass sie die weiblichen Familienmitglieder verschont.

6. Der Vererbung wohnt eine grosse Stabilität inne. Die Stabilität ist ausgezeichnet durch

a) die Gleichheit des Vererbungstypus innerhalb einer Familie,
b) die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes in ein und derselben Familie, auch dort, wo die Krankheit im allgemeinen verschiedenartige Krankheitsbilder hervorzurufen befähigt erscheint,

c) durch die Tatsache, dass die Krankheit gewöhnlich in gleichem Lebensalter zur Entwicklung zu gelangen pflegt.

7. Die Krankheit wird ursprünglich durch einen erkrankten Mann in die Familie eingeführt.“

Am beständigsten ist das Gesetz der Stabilität der Vererbung der Krankheiten. Alle anderen Gesetze können Ausnahmen haben. So gibt Merzbacher selbst Ausnahmen in dem Gesetze der Sexualauslese an. Merzbacher ist der Meinung, dass die Vererbung, bei der ausschliesslich Männer erkranken, der normale Vererbungstypus sei, der am häufigsten vorkommt. Aber es kommen Familien vor, bei denen ausschliesslich die weibliche Hälfte erkrankt; das Gesetz wird damit umgekehrt; ferner gibt es Familien mit gemischtem Typus, wo beide Geschlechter erkranken. Was das Übertragen der Krankheit durch gesunde Frauen betrifft, so ist dieses Gesetz beständiger und wir finden nur ausnahmsweise Fälle, wo die Männer solche Überträger oder Konduktoren sind.

Der Vererbungstypus kann verschieden sein. Apert hat zwei Arten von Vererbung unterschieden: direkte und kollaterale.

Der direkte Typus der Vererbung zerfällt in zwei Abteilungen:
1. ununterbrochener Typus; findet sich bei Chorea Huntingtoni, paroxysmaler familiärer Lahmung und bei symmetrischer Keratoderma

der Extremitäten; 2. der Typus mit Unterbrechung: alternierender Typus, wenn diese Unterbrechungen regelmässig sind, wie bei Lessers Fall der Hypospadie; oder atavistischer Typus, wenn keine Regelmässigkeit in den Unterbrechungen vorliegt.

Der kollaterale Typus ist auch in zwei Gruppen geteilt: 1. kollateraler Vererbungstypus selbst, bekannt für Familienerkrankungen, welche nur ein Geschlecht treffen (homosexueller Typus), wie z. B. bei Hämophilie, Daltonismus, Atrophie der Papille, und 2. der gemischte Vererbungstypus, wenn die kollaterale Vererbung in die direkte übergeht.

Zum Falle der Familie Kuprianow zurückkommend, ist es klar, dass die Krankheit dem Begriffe über familiär-hereditäre Krankheiten entspricht.

Erstens ist sie durch zwei Generationen beobachtet, zweitens ist sie streng dem Gesetz der Stabilität untergeordnet; das Krankheitsbild wiederholt sich mit einer und derselben stereotypischen Weise bei jedem kranken Mitglied der Familie und fängt mit dem Alter von 8—12 Jahren an.

Der Vererbungstypus der Familie Kuprianow muss als gemischter angenommen werden — wie Männer, so auch Frauen sind an der Krankheit gleich beteiligt; die Übertragung der Krankheit ist eine direkte und geht nur vor sich mittels erkrankter Frauen, bei den kranken Männern gibt es bis heute keine Nachkommenschaft. Ob es in der Familie Kuprianow echte Konduktoren, d. h. gesunde Mitglieder, die ihrer Nachkommenschaft die Geissel ihres Stammes übertragen, gibt, kann man nicht sicher absagen, da die Nachkommenschaft der gesunden Mitglieder sehr gering ist und hauptsächlich, weil noch keiner von dieser Generation, die Grossenkel des Andreus Kuprianow, das für dieses Geschlecht verhängnisvolle achtjährige Alter überschritten hat, aber gewisse Besonderheiten, zu denen ich jetzt übergehe, machen diese Vermutung sehr wahrscheinlich.

Bei der Vergleichung der hereditär erkrankten Familien mit der Familie Kuprianow können wir einige wertvolle Besonderheiten bemerken.

Das Erste und das Wichtigste, was in die Augen fällt, ist der Umstand, dass ein scheinbar gesunder Mann von zwei bestimmt gesunden Frauen eine kranke Nachkommenschaft hat, wobei die eine der Weiber von ihrem gesunden Manne gesunde Kinder hat. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen analogen Fall auffinden. Es gibt nur den Fall der Hämophilie Fischers, aber der Mann, der hämophilisch war, übergab gesetzmässig seiner Nachkommenschaft von zwei Frauen die Hämophilie. Hieraus ist leicht ersichtlich,

dass der Fall Fischers von dem meinen sich wesentlich unterscheidet.

Dieser Umstand ist in der Vererbungstheorie sehr wichtig.

Erstens können wir Andreas Kuprianow selbst als Konduktor annehmen, da er sicher in latenter Weise die pathologische Prädisposition in sich trug und sie seiner Nachkommenschaft von zwei Frauen übergab; unser Fall ist deshalb als eine Ausnahme aus den Vererbungsgesetzen zu bezeichnen.

Zweitens ist von Neumark die Hypothese ausgesprochen worden, dass „das Vitium nicht auf dem Vorhandensein latenter ererbter und weiter vererbbarer pathologischer Eigenschaften bei dem einen oder dem anderen der doch allem Anschein nach gesunden Eltern (oder gar bei beiden) beruht, sondern dass es ein neues, durch die Vereinigung der aus irgendeinem Grunde nicht zueinander passenden elterlichen Keime entstandenes Produkt gibt.“

Unser Fall ist eine wichtige Widerlegung dieser Hypothese; hier ist für keinen Zweifel Platz, dass nur Andreas Kuprianow selbst die krankhafte Prädisposition in sich trug und seine Frauen in der Übertragung der Krankheit gar keine Rolle spielten.

Noch eine andere Besonderheit bemerken wir aus der Betrachtung der sogenannten „gesunden“ Mitglieder der Nachkommenschaft des Andreas Kuprianow. Aus den oben geschilderten Krankheitsgeschichten folgt, dass wir keinen von ihnen zu Gesunden im engeren Sinne, wie sie in seiner Familie gelten, zurechnen können. Und in der Tat bei allen ist Nystagmus vorhanden: bei Kuprian(19), Anastasia(18), Gregorius(34) und Nonna(29) haben wir ausserdem noch lebhaftere Reflexe gefunden und Anna(17) hat noch dabei die eigentümliche Stimmstörung, die für ihre Mitglieder so charakteristisch ist. Alle sie tragen somit Spuren der krankhaften Vererbung und so tritt der degenerative Charakter des Stammes des Andreas Kuprianow noch schärfer hervor. Auf diese allgemeine Degeneration des Stammes mich stützend, konnte ich oben die Möglichkeit für die Zukunft des Erscheinens der Konduktoren in dieser Familie nicht ausschliessen, da Andreas Kuprianow eigentlich keine gesunden Nachkommen hat und darum jeder von ihnen kranke Kinder haben kann. Solche allgemeine familiäre Degeneration ist in der Literatur schon bekannt. So hat Newmark zwei Familien beschrieben: in der ersten ist bei zwei Schwestern eine spastische Spinalparalyse vorhanden, der Autor hat lebhaftere Reflexe bei der dritten Schwester, bei dem Vater, dem Onkel väterlicherseits und seinen zwei Töchtern, den Basen der Kranken, gefunden; im zweiten Falle waren drei Brüder an der spastischen Spinalparalyse erkrankt, lebhaftere Reflexe sind bei der Mutter und bei den drei Schwestern

gefunden worden, so dass Newmark von der Möglichkeit, eine spas-
tische Diathese annehmen zu können, spricht. Ich glaube, das wäre
öfters beobachtet, wenn darauf mehr Aufmerksamkeit verwendet
würde.

Wir haben noch einige Merkmale, welche auf die Degeneration
der Nachkommenschaft des Kuprianow hinweisen. Erstens haben wir
einen hohen Prozentsatz der Sterblichkeit (37,5 Proz.) im Kindesalter
zu konstatieren; hierbei muss man im Auge behalten, dass die Kranken
von Kosaken abstammen, welche wohlhabender als die mittleren russi-
schen Bauern leben und bei denen eine so bedeutende Sterblichkeit
der Kinder wie bei letzteren gewöhnlich nicht zu beobachten ist.
Ferner ist eine Psychosis religiosa bei einer Tochter des Andreas
Kuprianow, bei einem Enkel eine Meningocele zu konstatieren. Für
das Vorhandensein einer Familiendegeneration ist ferner der Fall
der Tochter Anna(17) sehr beachtenswert. Bis zum 16. Jahre
war sie gesund, aber eine starke Erkältung war für sie genügend,
um dieselbe Stimmveränderung, wie sie bei den kranken Verwand-
ten zu beobachten war, zu bekommen und 4 Jahre lang kann sie sich
von ihr nicht losmachen; es ist klar, dass die Erkältung nur eine aus-
lösende Ursache auf einem degenerativen Boden war.

Zur Geschichte des Verlaufes und der Entwicklung der Krank-
heit übergehend, muss ich bemerken, dass dank der objektiven Unter-
suchung der Kranken in verschiedenen Stadien der Krankheit, die
Möglichkeit gegeben ist, einen genaueren und bestimmten Verlauf
und Entwicklung der Krankheit herzustellen, ohne sich auf die ana-
mnestischen Daten zu stützen, welche sehr unsicher, verworren und un-
vollständig sind.

Die Krankheitsgeschichten der einzelnen Kranken untereinander
vergleichend und von der jüngsten zur ältesten übergehend, erhalten
wir den folgenden Verlauf und die Entwicklung dieser familiär-her-
editären Krankheit.

Die Kranken werden rechtzeitig geboren, die Geburten sind normal.
In dem Kindesalter hat niemand von ihnen an Krämpfen gelitten.
Von 8 Jahren an (Johann(12) von 9, Alexandra(28) von 12 Jahren
an) wird der Gang allmählich verändert, was gleich bemerkt wird
von den Verwandten, die mit Angst jeden, der dieses verhängnisvolle
Alter überschreitet, beobachten. Die ersten Erscheinungen bestehen
darin, dass das Kind mit den Sohlen klopft und mit aneinander ad-
duzierten Knien zu gehen anfängt, die Unterschenkel werden nach
aussen gestellt, so dass ein Genu valgum sich entwickelt; die Knien
werden aneinander gepresst und der Fuss wird mehr auf seinen
inneren Rand gestellt, er macht den Eindruck eines Plattfusses

[Ustinia(32)]. Es ist ersichtlich, dass wir das Bild durch anfangende Steifigkeit und Kontraktur der Adduktoren der Oberschenkel erklären können, welche die Stellungsanomalien der Beine hervorrufen, und bei der Untersuchung ausser dieser Steifigkeit der Adduktoren können wir nichts auffinden. Dann werden die Unterschenkel noch weiter voneinander gestellt, der Kranke klagt über Spannung in den Beinen, er klopft auf den Boden mit den Sohlen, stolpert, fällt und wird auf den Beinen sehr widerstandsunfähig [Nikifor(30)]. In diesem Stadium ist ausser Rigidität der Adduktoren schon dasselbe auch etwas in den Waden zu bemerken. Die Rigidität in den letzteren Muskeln wird stärker, deswegen werden die Füße allmählich in Pes equinus- und equinovarus-Stellung behalten und der Kranke klopft nicht mehr auf den Boden, die Fersen werden vom Boden hoch gehalten (von 4 bis 12 cm), der Gang nimmt einen ausgesprochen spastischen, tanzenden Charakter, wobei die Beine sich kreuzen und sich aneinander anhängen [Ekaterina(23), Alexandra(28), Nikolaus(21), Alexis(22)]. Bei der Untersuchung finden wir hier schon eine erhebliche Steifigkeit der Beine, welche die Bewegungen, speziell die Beugung beschränkt. Dann wird die Steifigkeit stärker und stärker ausgesprochen und stört mehr und mehr den Gang, die Füße werden nicht vom Boden aufgehoben und der Gang aus dem tanzenden und springenden Charakter wird in einen hahntrittähnlichen umgewandelt: der Kranke macht Bogenschritte mit den Beinen, nach entgegengesetzter Seite den Rumpf drehend [Theodosia(9), Agafia(8)]. In diesem Stadium wird eine ausgesprochene Abnahme der Kräfte der Flexorenmuskeln beobachtet, wobei diese Abnahme in der Beugemuskulatur der Hüft- und Kniegruppe auf die Rigidität zurückgeführt werden kann; was die Muskulatur der Fuss- und Zehengelenke anbetrifft, so kann man hier nicht die Möglichkeit einer selbständigen Parese ableugnen. Dafür spricht die komplette Bewegungslosigkeit der Füße und Zehen und zweitens der hohe Grad der veränderten Fussstellung, welche schon zu den Deformitäten zugerechnet werden muss. So hat den höchsten Grad solch einer Deformität der Füße Johann(19) erreicht: er hatte einen ausgesprochenen Pes equinovarus, dass er auf die dorsale Fläche der Zehen und Füße treten musste und deswegen war an ihm die Operation ausgeführt; von der Zeit nahmen seine Füße wieder eine normale Stellung an. Die Entwicklung einer solchen ausgesprochenen Deformität können wir nicht verstehen, ohne eine Lähmung der Muskeln anzunehmen, wofür auch ausser der objektiv nachweisbaren Abnahme der Muskelkräfte und kompletter Bewegungslosigkeit noch die quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme spricht. Darum müssen wir, wenigstens bei Johann, eine Lähmung der Fuss- und Zehen-

2*

beuger annehmen. Bei den übrigen Mitgliedern lässt es sich schwer entscheiden, ob eine Lähmung vorhanden ist oder die Bewegungslosigkeit nur auf der Rigidität beruht. Die Pes equinus-Stellung, bei der die Fersen bis 12 cm vom Boden aufgehoben sind, ist nicht mit einer Lähmung der Antagonisten notwendig verbunden, da wir ähnliche Deformitäten bei allen Läsionen, die nur spastische Erscheinungen bewirken, oft antreffen. Wir können zum Schlusse sagen, dass die Parese spätere Erscheinungen darstellen, welche erst später zum Krankheitsbild hinzutreten.

Die Progredienz der Krankheit dauert nicht länger als 5—7 Jahre, darnach kommen keine Veränderungen mehr vor. Die Sensibilität, die Funktion der Beckenorgane, der Intellekt und die oberen Extremitäten bleiben gesund. Wann die Stimmveränderungen anfangen, kann keiner der Kranken angeben. Da wir diese Veränderungen nur bei Kranken treffen, welche schon 4—5 Jahre litten, aber dieselbe in den ersten Stadien der Krankheit nicht auffinden können [Ustinia(32), Nikifor(30)], muss man diese Krankheitserscheinung für eine spätere auffassen. Dasselbe gilt auch für Klonus und Babinski, obgleich sie früher als die Stimmveränderung auftreten [bei Nikifor(30)]. Was den Nystagmus anbetrifft, so muss er im Gegenteil zu den frühesten Erscheinungen gerechnet werden, da wir ihn schon bei Ustinia treffen, und es kann wohl vorkommen, dass die Krankheit mit Nystagmus selbst anfängt — sogar viel früher als im achttjährigen Alter, umsomehr, als wir auch bei „Gesunden“ Nystagmus finden. In der Literatur gibt es Fälle, wo solche Krankheiten mit Nystagmus anfangen und zwar, wenn der Kranke nur 3 Jahre alt war.

In der zugänglichen Literatur gibt es viele Fälle von familiär-hereditären Erkrankungen mit spastischen Erscheinungen, aber nicht viele davon können zu meinem Falle nach den Symptomen und der Verbreitung hinzugerechnet werden. Die meisten Beschreibungen betreffen Familien mit einigen kranken Kindern (2—5) von gesunden Eltern, mit anderen Worten, die vererbte Krankheit ist nur in einer Generation beschrieben worden. Die Fälle mit Beteiligung mehrerer Generationen sind seltener; zu denen müssen folgende gezählt werden: Fall Pelizäus-Merzbacher, Hoffmann, Kraft-Ebing, Jendrassik, Philip, Strümpell (Fall Polster), Pulton, Reynold und Newmark.

Was das Krankheitsbild selbst anbetrifft, so finden wir entsprechende Fälle noch seltener, was von der Eigentümlichkeit der familiären Krankheiten abhängt. Als solche kann man nur den Fall Bernhardtts betrachten: von 8 Kindern sind drei an spastischer Spinal-

paralyse erkrankt, zu welcher später bei einem der Kranken Nystagmus und Sprachbeschwerden hinzutraten.

Die Diagnose dieser familiär-hereditären Krankheit begegnet grossen Schwierigkeiten. Die Anwesenheit spastischer Paraplegie mit Erhaltung der Sensibilität zwingt zunächst an Erbs Spinalparalyse zu denken, die familiär-hereditäre Form, welche von vielen hervorragenden Neurologen (Strümpell, Pierre Marie, Brissaud usw.) anerkannt ist. Andere Symptome aber, wie Nystagmus, Veränderung der Stimme und der Sprache sind durchaus nicht entsprechend demjenigen Krankheitsbilde, welches Erb und Charcot gleichzeitig gezeichnet haben. Wenn wir jeden einzelnen Kranken gesondert nehmen und sein Krankheitsbild betrachten, ungeachtet seines familiär-hereditären Charakters, so können wir nur eine Krankheit anerkennen — nämlich die disseminierte Sklerose. Bis jetzt aber ist diese Erkrankung nicht in die Gruppe der hereditären Nervenkrankheiten aufgenommen und um das Recht zu haben, die gegebene Familienerkrankung als disseminierte Sklerose zu bestimmen, müssen wir in der entsprechenden Literatur genügend wichtige Beweise der Möglichkeit solch einer Form auffinden.

Die Literatur dieser Frage durchsuchend, stossen wir auf eine weitere Möglichkeit, und zwar hat Freud eine besondere familiär-hereditäre Form der Diplegia infantum beschrieben und hat in diese Rubrik viele Krankheitsgeschichten eingeschlossen, die früher unter anderer Diagnose beschrieben worden waren. Gleich nach ihm haben andere Neurologen, wie Higier, Hoffmann, Kollarits, diese Form der Diplegia anerkannt.

Auf diese Weise müssen wir für unseren Fall drei Erkrankungen im Auge haben: zwei, deren familiär-hereditärer Charakter schon anerkannt ist — Diplegia infantum und Paralysis spinalis spastica — und dritte — disseminierte Sklerose; man muss nur erst die Existenzmöglichkeit einer solchen familiär-hereditären Form beweisen. In der Tat die Unklarheit der Diagnose zwischen diesen drei Krankheiten durchzieht gleich einem roten Faden die ganze Literatur der familiären Nervenkrankheiten von paralytisch-spastischem Typus. Dank diesem Umstande ist eine grosse Verwirrung der Begriffe entstanden. Jeder Autor diagnostiziert dieselbe Krankheit auf verschiedene Weise, je nachdem welche der drei Krankheiten er anerkennt; so z. B. diagnostiziert Bernhardt seinen oben genannten Fall als disseminierte Sklerose, derselben Meinung sind Cestan et Guillain; Erb und Strümpell fassen ihn als spastische Spinalparalyse, Higier als Diplegia pseudobulbaris auf. Der Fall von Krafft-Ebing: zwei Brüder und eine Schwester leiden an Paraparesis spastica und Nystagmus;

der Autor diagnostiziert — Hydromyelia, Obersteiner und Freud — Diplegia cerebialis, Higier ist der Meinung, dass es keine Möglichkeit sei, ohne Autopsie eine Differentialdiagnose zwischen Diplegia und spastischer Spinalparalyse zu stellen; Erb stellt im Gegenteil die letztere Diagnose. Den Fall Pelizäus, der von mehreren Autoren für eine hereditäre Form der disseminierten Sklerose erklärt worden war, halten Pauly et Bonne für eine Zwischenform zwischen spastischer Spinalparalyse und cerebellarer Ataxie, Freud für die spastische Form der Friedreichschen Krankheit, Higier — für hereditäre Diplegie, Vogt — für eine neue besondere Form der amaurotischen juvenilen Idiotie, Pesker und Marie — für eine ganz besondere Krankheit. Den Fall Hervouet — dadurch interessant, dass einer der Brüder sich in Paris von disseminierter Sklerose kurierte, zählen Pauly et Bonne zur Ataxia cerebellaris hereditaria. Den Fall Dreschfeld, welchen viele Autoren für hereditäre disseminierte Sklerose halten — rechnet Londe zur Diplegia cerebialis; den Fall Higier diagnostiziert der Autor als Diplegia, Dejerine — als Übergangsform zwischen Diplegia cerebialis und Ataxie crebelleuse héréditaire, Cestan — als Sclerosis disseminata usw.

Es giebt zwei Ursachen für solche Meinungsverschiedenheiten. Die erste — zu breite Auffassung der Bezeichnung Diplegia cerebialis. Wenn wir unter diesem Begriff nur die Fälle mit Littlescher Ätiologie verstehen, so werden wir selten der Gelegenheit begegnen, die Diagnose der Diplegia cerebialis zu stellen. Und in diesen Fällen werden wir gezwungen sein, nicht über die Vererbung der Krankheit selbst, sondern nur über eine Übergabe eines bestimmten Beckenbaues oder einer besonderen Organisation des Weibes zu sprechen. Die Frauen müssen daher bei der „Vererbung“ solcher Krankheiten eine ausschliessliche Rolle spielen. Nur in diesem Sinne muss man den Fall Schultze zu den hereditären Diplegien zuzählen: spastische kongenitale Paraplegie bei drei Brüdern. Alle hatten in der Anamnese schwere Geburt, der vierte Bruder ist gesund, seine Geburt war normal. Als Beispiel der Erblichkeit einer besonderen Organisation der Frauen kann ich den folgenden Fall anführen: An mich wandte sich eine Dame, welche Angst vor einer Schwangerschaft hatte, weil die erste und einzige Entbindung bei ihr 6 Tage gedauert hatte infolge der Querlage des Foetus. Die Anamnese zeigte, dass die Mutter der Kranken drei Schwangerschaften gehabt hatte, alle mit Querlage des Foetus, wobei die dritte Entbindung mit ihrem Tode endete. Später habe ich Nachricht bekommen, dass diese Dame zum zweiten Mal konzipierte und wieder mit Querlage. Auf diese Weise ist es vollkommen möglich, nicht nur eine Vererbung des Beckenbaues zu-

zulassen, sondern auch eine uns noch unbekannte Konstitution, welche die Little'sche Ätiologie begünstigt.

Die zweite Ursache der Verwechslung der drei oben genannten Krankheiten besteht in der Eigentümlichkeit des Krankheitsbildes der familiär-hereditären Erkrankungen. Namentlich sind die hereditären Krankheiten entweder durch eine angeborene Schwäche (Bing) oder durch die mangelhafte Grundlage gewisser Systeme, oder durch ihr frühzeitiges Greisenalter (Raymond), oder endlich durch ihre Erschöpfung (Aufbrauchtheorie Edingers) bedingt.

Nehmen wir die eine oder die andere Theorie an, müssen wir anerkennen, dass ein solcher Aufbrauch oder mangelhafte Grundlage sehr verschiedene Gewebe berühren kann, aber speziell in Nervengewebe verschiedene Stränge und Systeme und folglich entsprechende verschiedene klinische Bilder geben können. Zwischen denselben können zufällig ähnliche, dem Symptomenkomplexe einer bekannten Krankheit sich finden, aber wir können auch keinem uns bekannten ähnlichen Symptomenkomplex begegnen. Und wenn wir jede Familienerkrankung, die nicht in den gewöhnlichen Rahmen hineinpasst, als eine neue Form beschreiben würden, so erhielten wir, nach dem Ausdruck Jendrassik's, ebenso viele verschiedene Krankheitsformen, wie viel es kranke Familien gibt.

Andererseits ist die Verschiedenheit des Krankheitsbildes noch durch den Grad der Affektion begünstigt.

Wenn wir solche Formen zusammennehmen, so können wir eine ganze Reihe von Fällen darstellen, welche Übergangsstufen sind von einer Krankheitsform zu anderen, die oft auf den ersten Blick nichts gemeines untereinander ausser der familiären Verbreitung haben. Um in den Grenzen bloss paretico-spastischer Formen zu bleiben, fangen wir mit den Fällen der reinen spastischen Spinalparalyse an. Zu solcher rechnet man die Fälle Strümpell, Erb, Naef, Louques, Melotti et Cantalamessa, Krafft-Ebing, Hochhaus, Achard et Freson, Jendrassik, Newmark, Spiller, Marquis.

Von diesen reinen Fällen gibt es eine ganze Reihe Übergangsformen zur Symptomatologie der disseminierten Sklerose. Die Fälle Tooth und Pribram mit Sprachstörungen, Bernhardt mit Sprachstörungen und Nystagmus, Jendrassik ausserdem noch geistiges Zurückbleiben, Duchateau — kleine Rigidität der oberen Extremitäten und Schlingbeschwerden; Pelizäus — Nystagmus, Beschwerden der Armbewegungen, Behinderung der Sprache; M-lle Pesker — ausserdem Zittern der Arme; Sancte de Sanctis and Lucangeli — Nystagmus, Strabismus, Intentionszittern, skandierte und verlangsamte Sprache und endlich der Fall Eichhorst mit fast vollständigem

Bilde der disseminierten Sklerose. In allen diesen Fällen vereinigen sich die obengenannten Symptome zum Grundbilde der spastischen Spinalparalyse.

Ferner gibt es noch Übergangsformen zur amyotrophischen Lateralsklerose. Diese Fälle nach dem Grad ihrer Annäherung an diese Krankheit im System stellend, bekommen wir die Reihe der Fälle Higier, Bischoff, Holmes, Seeligmüller und Testi.

Ausserdem gibt es noch Übergangsformen von spastischer Spinalparalyse zur Friedreichschen Krankheit. Diese Fälle sind nicht zahlreich und als solche muss man rechnen den Fall Schönborn, spastische Spinalparalyse mit wankendem Gange und Ataxie; Griffith — mit wankendem Gange und mit der Neigung sich rechts zu bewegen; Lorrain und Pauly et Bonne — mit wankendem, dem Gange des Betrunkenen ähnlichem Gange; aber hier ist kein solch ununterbrochener Übergang von einer Form zur anderen wie bei der disseminierten Sklerose zu beobachten.

Weiter muss man die Fälle hervorheben, welche schwer mit Diplegien zu diagnostizieren sind. Namentlich Freud, Lorrain und Sachs haben die geistige Zurückgebliebenheit und Strabismus als charakteristische Symptome der Diplegien bezeichnet; in der Tat beobachtet man diese Zurückgebliebenheit sehr oft, sogar auch dort, wo solche Diagnose in keinem Falle gestellt werden kann, wie z. B. Fall Higier, wo eine Atrophie des Thenar konstatiert wurde.

Ferner kann man die Fälle Jendrassik und Hoffmann als das Beispiel der Übergangsstufen von spastischer Spinalparalyse zu Myopathien anführen. Hierbei muss man bemerken, dass der Übergang von einer Form zur anderen sehr allmählich vorkommt. Es ist ganz verständlich, warum es in gewissen Fällen sehr schwer ist, die bestimmte Diagnose der familiären Erkrankungen zu stellen.

Auf die Differentialdiagnose unseres Falles zurückkommend, müssen wir zuerst bestimmen, ob die disseminierte Sklerose in der Form einer hereditären familiären Krankheit vorkommen kann. Zu diesem Zwecke werden wir in der Literatur die Krankheitsbilder und alsdann die pathologisch-anatomische Grundlage derjenigen Fälle, die für hereditäre disseminierte Sklerose gehalten werden könnten und von vielen Verfassern dafür gehalten werden, durchforschen.

Wir finden in der Literatur der Familienkrankheiten wenig Fälle, deren Krankheitsbilder mehr oder weniger zum Symptomenkomplex der disseminierten Sklerose passen. Hierher gehören die Fälle Eichhorst, Dreschfeld, Pelizäus, Merzbacher, Coriat, Pesker, Lorrain, Pauly et Bonne, Trotzke, Hervouet, Higier, Abrahamsohn, Carini, Massalongo, Reynold und Weisenburg.

Die obengenannten Krankheitsgeschichten durchsehend, bemerken wir, dass das Übergewicht der Symptome für die disseminierte Sklerose nicht typisch ist. Die Sprache ist nicht skandiert, sondern wird nur langsam ausgesprochen, was man durch die Rigidität des Sprachapparate erklären kann; ebenso könnte auch der Nystagmus durch Paresis der Augenmuskeln erklärt werden. Ein ziemlich volles und typisches Krankheitsbild stellen die Fälle Eichhorst, Hervouet und Pauly et Bonne. Hervouets Fall ist dadurch interessant, dass einer der kranken Brüder in Paris an disseminierter Sklerose behandelt wurde. In dem Fall Pauly et Bonne befand sich die Schwester des Kranken vor der Untersuchung der Verfasser in Paris zur Klarstellung der Diagnose ihres Leidens. Charcot und Debove hatten einer von dem anderen unabhängig die Diagnose auf disseminierte Sklerose gestellt. Der Fall Eichhorst passt nach seinem Symptomenkomplex ganz zum Bilde der disseminierten Sklerose. Die übrigen Fälle (ausser dem Reynoldschen, von welchem später die Rede sein wird) bieten kein typisches Bild der disseminierten Sklerose dar und werden von verschiedenen Verfassern sehr verschieden interpretiert (s. oben).

Zu dem muss man hinzufügen, dass als der Hauptstützpunkt für die Diagnose der disseminierten Sklerose ausser dem klinischen Bilde noch der Krankheitsverlauf dient. In den obengenannten Fällen können wir keinen so für die disseminierte Sklerose charakteristischen Verlauf mit Schüben, mit häufigen Remissionen und Verschlimmerungen beobachten. Im Gegenteil, in allen diesen Fällen ist ein gewöhnlicher und für alle hereditären Familienkrankheiten allgemeiner Verlauf: hat einmal die Krankheit angefangen, so geht sie unaufhaltsam vorwärts und auf die Entwicklung haben äussere Ursachen (die Krankheiten, die Kur) keinen Einfluss und so geht die Krankheit bis zum Abschluss oder, nachdem sie ein gewisses Stadium erreicht hat, bleibt sie Jahrzehnte unverändert. Ausnahme bildet der Fall Reynold, wie überhaupt derselbe als Unikum dasteht. Seine Besonderheit besteht darin, dass in zwei Familien, welche von dem Verfasser beschrieben werden, bei Kranken mit den Erscheinungen der disseminierten Sklerose keine Allgemeinheit und Stereotypie der Krankheitsbilder, die so charakteristisch für Familienerkrankungen ist, beobachtet wurden, im Gegenteil, bei jedem Familienglied waren Symptome, welche auf eine Affektion eines ganzen Systems bei ihm hingen, die bei anderen Mitgliedern unberührt geblieben waren; so in der ersten Familie bei der Schwester Mary ist eine Atrophie des Thenar, während bei beiden Brüdern das Muskelsystem ganz intakt geblieben war, Bruder Edward — Augenlähmung und Verminderung der Sehkraft, die bei seinem Bruder und Schwester fehlten; bei dem

Bruder John ist die Sensibilitätssphäre vollständig normal, bei seinem Bruder und Schwester ist eine Abstumpfung und eine objektive Verminderung der Sensibilität vorhanden. Die andere Besonderheit der Reynoldsen Fälle ist ihr Verlauf. Der Verlauf dieser Fälle ist typisch für disseminierte Sklerose mit Remissionen und Verschlimmerungen, wird niemals bei Familienerkrankungen beobachtet. Auf diese Weise müssen wir diese Fälle ohne allen Zweifel der disseminierten Sklerose zurechnen, aber, wie oben gesagt war, können sie nicht für Familienerkrankung gehalten werden, obgleich Mitglieder einer Familie davon betroffen werden, weil sie zu weit von den Gesetzen für solche Krankheiten abweicht; eher kann man sie der Gruppe, die Fère „fraternelles“ nannte, zuzählen.

Wenn wir uns jetzt zu dem anatomisch-pathologischen Bilde der Familienerkrankungen vom spastico-paretischen Typus wenden, so finden wir sehr wenig Autopsien.

So sind in der Literatur bekannt:

1.—2. Zwei Autopsien reiner Fälle Strümpells, 1885 und 1901 ausgeführt — in beiden war eine kombinierte Sklerose der Pyramiden-, Kleinhirn- und Hinterstrangbahnen gefunden.

3. 4. 5. Drei Sektionen Newmarks reiner Form der spastischen Spinalparalyse — in allen Fällen eine kombinierte Sklerose der Pyramiden-, Kleinhirn- und Hinterstrangbahnen, in dem dritten ferner in geringem Grade Verminderung der grossen Pyramidenzellen.

6. 7. Bourneville et Crouzon. Zwei Brüder mit spastischer Diplegie und Idiotismus, bei einem wurde eine Atrophie des Kleinhirns und Degeneration der Pyramidenbahnen, bei den anderen — Atrophie des Kleinhirns, der Vierhügel, der Brücke und des verlängerten Marks gefunden.

8. 9. Bischoff. Zwei Brüder mit Erscheinungen der spastischen Paraplegie und geistiger Zurückgebliebenheit, welche sich von 10jährigem Alter an entwickelte; gefunden war: geringe Degeneration der Pyramidenbahnen und eine unbedeutende Verminderung an Zahl der Pyramidenzellen der Grosshirnrinde und eine bedeutendere der Zellen der Vorderhörner. Der Verfasser schliesst die amyotrophische Lateralsklerose aus, weil keine Veränderung in den Kernen des 12. und 7. Paares gefunden war.

10. 11. Eichhorst. — Fall von disseminierter Sklerose bei Mutter und Sohn; klinisch — Intentionzittern der Hände, der Nystagmus horizontalis, die skandierende Sprache, lebhaftes Patellarreflexe, Paralysis n. oculomotorii, Atrophia n. optici, Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Kontrakturen der Hüft- und Kniebeuger; bei der Sektion —

kleine sklerotische Plättchen in der Gegend der Vorderseitenstränge des Rückenmarks, in den übrigen Gebieten des Nervensystems — normal.

12. Mlle. Pesker. — Ein Bruder und eine Schwester mit vollständiger spastischer Paraplegie; Muskelatrophie der unteren Extremitäten, Intentionszittern der Hände, Kopfzittern, Nystagmus, Augenhintergrund — normal. Bei der Sektion — das Zurückbleiben in der Entwicklung aller Fasersysteme des Rückenmarks mit fast vollständigem Verschwinden der Kleinhirnseitenstrangbahnen; die Pyramidenbahnen haben am wenigsten gelitten, die Zellen der Clarkeschen Säulen sind fast verschwunden, die Zellen der Vorderhörner sind normal, volle Abwesenheit der Sklerose.

13. Brissaud. — Zwei Brüder mit Symptomen unzweifelhafter disseminierter Sklerose; bei der Sektion keine Spuren derselben, aber in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks Sklerose der Pyramidenbahnen, zerstreute Sklerose in den Gowersschen Bahnen und eine kaum bemerkbare Sklerose der Gollischen Stränge.

14. Bäumlein und Rose. — In einem Falle der spastischen Spinalparalyse konnten sie im Zentralnervensystem keine Veränderungen finden.

15. Merzbacher. — Stellt dar die Fortsetzung eines von Pelizäus im Jahre 1885 beschriebenen Falles, welcher im Laufe von 22 Jahren als Beispiel der familiären disseminierten Sklerose diente. Merzbacher konnte nicht nur die Beobachtung seines Vorgängers fortsetzen, sondern auch die Autopsie eines der Kranken ausführen. In drei Generationen wurde klinisch Nystagmus, die Sprachbehinderung, Ungeschicklichkeit der Handbewegungen ohne Zittern, spastische Paraplegie ohne Atrophie, geistige Zurückgebliebenheit beobachtet. Bei der Autopsie ist eine ganz eigentümliche Abwesenheit der Myelinfasern und Achsenzylinder, vom inneren Rande der Rinde angefangen, entlang dem ganzen Hirnstamm bis in das Rückenmark gefunden. Der Verfasser hält seinen Fall für eine ganz abgesonderte Krankheit und nennt ihn *Aplasia axialis extracorticalis congenita*.

Wenn wir alle Fälle durchsehen, so finden wir, dass in keinem einzigen, wo die Frage über die klinische Diagnose der disseminierten Sklerose kommen könnte, die Autopsie die Bestätigung einer solchen gibt. Gewöhnlich zitiert man den Fall Eichhorst zur Bestätigung der Anwesenheit der disseminierten Sklerose; aber er kann nicht für einen typischen gehalten werden, erstens, weil man ihn klinisch nur als hereditäre, nicht aber als familiäre Form rechnen kann, zweitens, weil der Verlauf für die disseminierte Sklerose nicht eigentümlich ist,

und drittens, weil die Autopsie ein der disseminierten Sklerose nicht typisches Bild zeigte. Wir finden keine Masse Plättchen von der Hirsekorngrösse anfangend bis zur Bohnengrösse und noch breiter ohne jede Ordnung über das ganze Zentralnervensystem zerstreut, wir sehen im Gegenteil hier eher sklerotisierte Herde von zusammengefloßenen Plättchen entstanden.

Auf diese Weise haben wir auch von seiten der pathologischen Anatomie kein einziges Faktum, welches auf die Möglichkeit der Existenz einer hereditär-familiären Form der disseminierten Sklerose hinweist. Ausserdem aus den Begriffen der multiplen Sklerose und der hereditären Familienerkrankungen ausgehend, müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass die disseminierte Sklerose als hereditäre Familienkrankheit nicht zu treffen ist. Namentlich die multiple Sklerose ist eine Krankheit von diffusem Charakter *par excellence*; die Familienerkrankungen erscheinen im Gegentheil als einzige strenge Systemerkrankungen. Aus der Zusammenstellung solcher Begriffe geht hervor, dass wir nicht nur die Diagnose *Sclerosis disseminata familiaris* stellen können, sondern wir können auch die Übergangsformen von spastischer Spinalparalyse zur disseminierten Sklerose nicht anerkennen, ebenso wie Übergangsformen von Systemerkrankungen zu diffusen, von endogenen zu exogenen Krankheiten nicht existieren können.

Zu solchem Schluss kommt auch Müller in seiner bekannten Monographie über disseminierte Sklerose. Cestan et Guillain bei der Beschreibung ihres Falles sagen: „Die Diagnose *Sclerosis disseminata familiaris*, welche von einigen Verfassern gebraucht wird, unterliegt grossen Einwürfen, weil sie gewisse anatomische Veränderungen annimmt, aber es ist von vornherein klar, dass die Veränderungen in den beschriebenen Fällen völlig verschieden sind von denjenigen, die der einfachen (nicht familiären) disseminierten Sklerose eigentümlich sind.“ Auf dieser Grundlage nennen sie ihren Fall „eine familiäre Krankheit mit klinischen Symptomen der disseminierten Sklerose“.

Pauly et Bonne bei der Beschreibung ihres Falles, der als disseminierte Sklerose diagnostiziert werden konnte, sagen: „Bis jetzt ist kein zweifelloser Fall der multiplen Sklerose als familiärer beobachtet worden, und auf diese Weise muss man bis heute die Diagnose „disseminierte Sklerose“ nur deshalb ausschliessen, weil die gegebene Krankheit als Familienerkrankung erscheint“, und diagnostizieren daher ihren Fall als: „*maladie familiale à symptôme cerebello-médullaire*“. Dieser Fall ist noch dadurch bemerkenswert, dass Charcot und Debove, wie es oben schon erwähnt ist, bei der Schwester des Kranken multiple Sklerose diagnostizierten. Das beweist, wie einige

Formen der Familienerkrankungen den Symptomenkomplexen gewisser exogener Krankheiten ähneln können.

Und so bleiben uns für die Diagnose unseres Falles zwei Krankheiten: cerebrale Diplegie und spastische Spinalparalyse. Wir können unseren Fall zu der familiären Form der cerebralen Diplegie nicht rechnen. Obgleich wir den beobachteten Symptomen in zweifellosen Fällen von cerebralen Diplegien begegnen, dennoch gibts in unserem Falle erstens weder Littlesche Ätiologie, noch Krämpfe und vorhergehende Erkrankungen in der Anamnese, zweitens haben wir nicht solche Symptome, welche Freud selbst (der Anhänger der Erweiterung des Begriffes der Diplegien) als notwendig für die Differentialdiagnose der Diplegien von anderen hereditären und familiären Formen rechnet. Freud namentlich hält für charakteristisch die geistige Zurückgebliebenheit und Strabismus; beide fehlen in unserem Falle. Wir müssen also zu dem Schlusse kommen, dass wir es mit einer hereditären Familienerkrankung zu tun haben, welche als unreine Form der spastischen Spinalparalyse diagnostiziert werden kann.

Was diese letzte Krankheit betrifft, so hat man schon längst diese Form als eine selbständige Erkrankung zu betrachten aufgehört und die Autopsien haben solche Ansichten nur bestätigt. Der Fall, der Charcot als Grundlage zur Schaffung einer neuen Form — *Tabes spasmodique* — diente, erwies sich bei der Autopsie als disseminierte Sklerose; ein Fall, den Strümpell als disseminierte Sklerose diagnostizierte, erwies sich bei der Autopsie als kombinierte Sklerose der langen Rückenmarksbahnen; als solche erwiesen sich auch seine Fälle mit der Diagnose der spastischen Spinalparalyse. Erb selbst, von dieser Form sprechend, bemerkt, dass dabei das ganze Neuron leiden muss und entscheidet nicht die Frage, ob die Sklerose der Pyramidenbahnen, die er für diese Form annimmt, primär oder sekundär sein könnte; er hält auch für möglich, dass sie von einer Erkrankung der Rindenzellen abhängt. Auf diese Weise ersehen wir, dass die Diagnose der spastischen Spinalparalyse als eine rein klinische Diagnose erscheint.

Zu unserem Fall zurückkehrend, müssen wir sagen, dass wir nicht imstande sind, eine bestimmte pathologisch-anatomische Grundlage zu geben, und müssen uns mit einer rein klinischen Diagnose begnügen. Obgleich unser Fall ein der disseminierten Sklerose ähnliches Bild gibt, können wir dennoch mit Hinsicht auf die familiäre Verbreitung des Leidens diese Diagnose nicht stellen. Für die Diagnose der Diplegie, wie oben erwähnt, haben wir keine Gründe und deswegen bleibt uns die einzige Diagnose der spastischen Spinalparalyse. Aber hierbei

müssen wir erklären, dass dieser Fall nicht rein ist, sondern dass er eine der Übergangsformen darstellt, an welchen die Literatur über die hereditär-familiären Krankheiten so reich ist. Auf diese Weise stellt unser Fall eine Übergangsform von der spastischen familiären Spinalparalyse zu anderen Formen dar. Als solche können nur die Friedreichsche Krankheit und die Hérédoataxie cérébelleuse Pierre Maries dienen.

Nach den letzten Arbeiten über diese zwei Formen stellt sich mehr und mehr die Meinung heraus, dass sie nur zwei verschiedene Formen eines und desselben Leidens sind, oder der spinale Typus bei der Friedreichschen Krankheit und der cerebellare bei der Krankheit Pierre Maries (Raymond), oder die eine ist ein späteres Stadium der anderen (Schultze). Es existiert eine Reihe von Arbeiten mit Beschreibung der Übergangsfälle von einer Form zur anderen, und wir könnten infolgedessen unseren Fall als Übergangsform von spastischer Spinalparalyse zur grossen Gruppe der hereditären ataktischen Erkrankungen bezeichnen (Raymond). Aber mit Rücksicht darauf, dass in unserem Falle die Krankheit im Kindesalter anfängt — was mehr der Friedreichschen Krankheit eigentümlich ist, und dass diese letztere mehr Bürgerrecht als besondere nosologische Einheit erlangt hat, rechnen wir unseren Fall zu der Gruppe der Familienkrankheiten, welche von der spastischen Spinalparalyse zur Friedreichschen Krankheit einen Übergang bildet und stellen ihn nahe zum „spastischen Seitenstück zur Friedreichschen Krankheit“ Freuds.

Meinen Bericht beendigend, muss ich bemerken, dass ohne pathologisch-anatomisches Material das Interesse meines Falles rein kasuistisch erscheint. Das vermindert keineswegs seine Bedeutung, weil die Erforschung der hereditären familiären Nervenkrankheiten nur unlängst auf den richtigen Weg gestellt war, dieselben in eine Gruppe vereinigend und streng von anderen nicht erblichen absondernd. Mit Einsammlung solchen kasuistischen Materials wird es möglich, endlich zur Lösung der Frage über die Pathogenese dieser Formen zu kommen.

Ausser zwei Besonderheiten meines Falles, auf welche ich früher die Aufmerksamkeit schon lenkte, muss ich noch Folgendes hinzufügen. Johann Kuprianow infizierte sich vor 4 Jahren mit Lues und ungeachtet dessen, dass er kongenital zu Erkrankungen des Nervensystems prädisponiert war und infizierte sich, als er schon eine Krankheit des Zentralnervensystems hatte, dennoch hat die Syphilis keinen Einfluss auf sein Nervensystem ausgeübt, weder in Verschlimmerung der jetzigen Krankheit, noch in Zufügung einer neuen. Diese Besonderheit beweist erstens, dass die kongenitale Prädisposition zu Er-

krankungen des Nervensystems an und für sich prädisponiert zu syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nicht und zweitens, diese Infektion beweist, dass in der Familie Kuprianow keine hereditäre Lues vorhanden ist und dass die beobachtete Familienkrankheit nicht alsluetische Erscheinung aufgefasst werden kann.

Literatur.

- 1) Abrahamsohn, New-York neurological Society 1902.
- 2) Derselbe, Familial Multiple sclerosis. The Journal of nervous and mental disease. 1906.
- 3) Achard et Freson, Paraplégie spasmodique familiale. Gazette hebdomadaire. 1896.
- 4) Apert, Maladies familiales et maladies congenitales. 1907. Paris.
- 5) Ballet et Rose, Affection spastique bulbo-spinale familiale. Nouvelle Iconographie 1905.
- 6) Batten, Proceedings of the Royal Society of Medicine. Vol. II. 3. 1909. Neurol. Section.
- 7) Baumgärtner, Über familiäre multiple Hirn- und Rückenmarkssklerose. Inaug.-Diss. Zürich 1897.
- 8) Baumlín, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 20. 1901. 265.
- 9) Bernhardt, Beiträge zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Virchows Arch. 126. 1891.
- 10) Bing, Eine kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1905. 83. 199.
- 11) Derselbe, Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über heredofamiliäre Nervenkrankheiten. Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kinderheilkunde. 1900. 41. 82.
- 12) Bischoff, Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer infantiler spastischer Spinalparalyse. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. 22. 109.
- 13) Bono Medicino, La paraplégie spasmodique familiale. Revue de médecine. 1908.
- 14) Bouchaud, Journal de Société de Lille. 1902.
- 15) Bourneville et Crouzon, Un cas d'affection familiale à symptôme cérébro-spinaux: diplegie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères. Progrès médical. 17. 1901.
- 16) Brissaud, Syndrome de la sclérose en plaques chez deux frères. Revue neurolog. 1907. 1063.
- 17) Carini, Arch. di Pat. et clin. infantile. 1903.
- 18) Cestan et Guillain, La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. Revue de médecine. 1900.
- 19) Chvostek, Weiterer Beitrag zur herdweisen Sklerose des Zentralnervensystems. Allgem. Wien. medizin. Zeitschr. 1883. 35.
- 20) Coriat, The Boston medical. and surgical Journal. 1906. 16.
- 21) Courtellemont, Paraplégie spasmodique familiale. Revue neurolog. 1907. 20.

- 22) d'Abundo, Sclerosi multiple familiare infantile. *Revista italiana di Neuropathologia e Psichiatria ed elettroterapia*. IV. 1910. Fasc. I.
- 23) Debierre, L'hérédité normale et pathologique. Paris 1910.
- 24) Dejerine, L'hérédité dans les maladies du système nerveux. *Thèse de Paris* 1886.
- 25) Dejerine et Tomas, Maladies de la moelle épinière.
- 26) Deleard et Minet, Le syndrome paraplégique spasmodique familiale. *Revue de médecine*. 1908.
- 27) Destarac, Congrès de Toulouse. 1902.
- 28) Dreschfeld, Cases of disseminated sclerosis in children. *Med. Times and Gazettes*. 1878.
- 29) Duchateau, Contribution à l'étude de la rigidité spinale et spasmodique. *Annal. et Bull. de la Soc. de méd. de Gantes*.
- 30) Eichhorst, Über infantile und hereditäre multiple Sklerose. *Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiol.* 146. 112. 1896.
- 31) Erb, Über die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). *Virchows Arch.* 70. 1877.
- 32) Derselbe, Über hereditäre spastische Spinalparalyse. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 6. 1894.
- 33) Derselbe, Über die spastische und die syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 23. 1903.
- 34) Fischer, Zur Kenntnis der Hämophilie. *Inaug.-Dissertation. München* 1889.
- 35) Freud, Über familiäre Formen von cerebralen Diplegien. *Neurolog. Zentralbl.* 1893. Nr. 15 u. 16.
- 36) Derselbe, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien im Kindesalter. *Wien*. 1893.
- 37) Derselbe, Die infantile Cerebrallähmung.
- 38) Gabbi, Contribution clinique à l'étude des paralysies spasmodiques de l'enfance. *Il policlinico*. 1895.
- 39) Haushalter, *Berl. klin. Wochenschr.* 1895. Nr. 93.
- 40) Head and Gardner, Tremor in a case of family spastic paralysis. *Brain*. Vol. 27. 1904.
- 41) Hervouet, *Gazettes des hôpitaux de Toulouse*. 1893.
- 42) Higier, Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkserkrankungen. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 9. 1896.
- 43) Derselbe, Die Pathologie der hereditären Krankheiten (Allgemeiner Teil). *Neurol. Zentralbl.* 1909. Nr. 18.
- 44) Hochhaus, Über familiäre spastische Spinalparalyse. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 9. 1896.
- 45) Hoffmann, Über einen eigenartigen Symptomenkomplex. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 6. 1895.
- 46) Jendrassik, Über Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen. *Deut. Arch. f. klin. Mediz.* 58. 1897.
- 47) Derselbe, Zweiter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. *Deut. Arch. f. klin. Mediz.* 61. 1898.
- 48) Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 24. 1903.

49) Derselbe, Die hereditären Krankheiten. Handbuch der Neurolog., herausgegeben von Lewandowsky.

50) Kollarits, Beitrag zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1906. 30.

51) Derselbe, Die hereditäre degenerative Krankheit. Heilkunde 1907.

52) Koshevnikow, Diplegia spastica familiaris progressiva. Revue de médecine 1895. Nr. 4.

53) v. Krafft-Ebing, Familiäre spastische Spinalparalyse. Wien. klin. Wochenschr. 1892.

54) Derselbe, Die infantile familiäre spastische Spinalparalyse. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 17. 1900.

55) Kühne, Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 22. 1902.

56) Lorrain, Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale. Paris 1898.

57) Mahaut, Clinique de Bruxelles. 1901. 15.

58) Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.

59) Derselbe, Maladies intérieures de la moelle épinière. Traité de médecine Charcot, Bouchard et Brissaud. T. 6. 1894.

60) Marquis, Rivista medica di Uruguay. Montevideo 1903.

61) Massalongo, Maladies nerveuses familiales. Arch. gener. de médecine. 1909.

62) Derselbe, Sclerosi a placche famigliare. Rivista critica di clinica medica. 1904.

63) Melotti et Cantalamessa, Paraplegia spasmodica familiare. Bulet. delle soc. medic. Bologna 1895.

64) Merzbacher, Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Mediz. Klinik 1908.

65) Derselbe, Gesetzmässigkeit in der Vererbung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie. 6. 1909.

66) Derselbe, Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extracorticalis congenita). Berlin 1910.

67) Modena, Annali di nev. Napoli 1905.

68) Moore, British Medic. Journal. 1898.

69) Müller, Die multiple Sclerosis des Gehirns und Rückenmarks. 1904.

70) Naef, Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Dissert. Zürich 1885.

71) Newmark, A contribution to the study of the family form of spastic paraplegia. Amer. Journ. of medic. science. 1893.

72) Derselbe, A further contribution to the study of the family form of spastic paraplegia. Medic. News. 1897.

73) Derselbe, Über die familiäre spastische Paraplegie. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 27. 1904.

74) Derselbe, Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 31. 1906.

75) Derselbe, Klinischer Bericht über den siebenten Fall von spastischer Paraplegie in einer Familie und Ergebnisse der dritten Autopsie aus derselben Familie. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 40. 1911.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 49.

76) Pauly et Bonne, Maladie familiale à symptôme cérébello-médullaire. *Revue de médecine*. 1897.

77) Pelizäus, Über eine eigentümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple Sklerose). *Arch. f. Psych. und Neurol.* 16. 1885.

78) Derselbe, Über eine eigenartige familiäre Entwicklungshemmung vornehmlich auf motorischem Gebiet. *Arch. f. Psych. und Neurol.* 1894. 30.

79) Mlle Pesker, Un cas d'affection familiale à symptômes cérébraux-spinaux. Thèse de Paris. 1900.

80) Mlle Pesker et Raymond, Société de Neurolog. de Paris 1901.

81) Philip, Primary spastic paralysis in different members of the same family. *Brain* 1886.

82) Pribram, *Neurol. Zentralbl.* 1895.

83) Puntton, Hereditary spastic paraplegia. *The journal of nervous and mental disease*. 36. 10. 1909.

84) Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Série I. 1896 et Série VI. 1903.

85) Derselbe, Les maladies familiales, senescence prématurée de certains systèmes organiques. *Bulletin médical*. 1908.

86) Derselbe, Pathologie nerveuse. Paris 1910.

87) Raymond et Rose, Un cas de maladie familiale intermédiaire à la paraplégie spasmodique et l'hérédoataxie cérébelleuse. *L'Encephale*. 1909.

88) Raymond et Rossy, Autopsie d'une malade atteinte de paraplégie spastique familiale. Société de Neurolog. de Paris. 1909.

89) Raymond et Souques, Paraplégie spasmodique familiale. *Presse médicale*. 1896. 90.

90) Reynold, Some cases of family disseminated sclerosis. *Brain*. 7. 1904.

91) Sancte de Sanctis et Lucangelli, *Journal of mental Pathologie*. 7. 1905.

92) Schultze, Spastische Starre der Unterextremitäten bei drei Geschwistern. *Deut. mediz. Wochenschr.* 1889.

93) Schüle, Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 4. 1893.

94) Seeligmüller, Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks bei vier Kindern derselben Familie. *Deut. mediz. Wochenschr.* 1896.

95) Souques, Contribution à l'étude de la forme familiale de la paraplégie spasmodique spinale. *Revue neurologique*. 1895. 1.

96) Schupfer, Über infantile Herdsklerose mit Betrachtung über sekundäre Degeneration bei disseminierter Sklerose. *Monatschr. f. Psych. und Neurolog.* 12. 1902.

97) Spiller, *Philad. med. Journal*. 9.

98) Strümpell, Über die hereditäre spastische Spinalparalyse. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 6. 1893.

99) Derselbe, Über eine bestimmte Form der primären kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks. *Arch. f. Psych.* 17. 1886.

100) Derselbe, Über einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 5. 1894.

101) Derselbe, Über spinale spastische Spinalparalyse. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 4. 1893.

102) Derselbe, Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Neurol. Zentralblatt 1901.

103) Derselbe, Die primäre Seitentrangklerose (spastische Spinalparalyse). Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 27. 1904.

104) Derselbe, Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Arch. f. Psych. 34. 1901.

105) Tooth, Hereditary spastic paraplegia. St. Bartholomews Hospital Report. 1891.

106) Trotzke, Über multiple Herdsklerose des Zentralnervensystems im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

107) Weisenburg, Multiple Sclerosis, its recurrence in families with the report of two cases in a brother and sister. Arch. of Diagnosis. 1909.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf, II. medicin.
Abteilung (Oberarzt Dr. Nonne).

Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. Wilhelm Raven,

Assistenzarzt.

Im vorigen Jahre habe ich in dieser Zeitschrift*) über die Bedeutung der Eiweissvermehrung und der häufig in Verbindung mit ihr auftretenden Xanthochromie der Lumbalflüssigkeit bei Rückenmarkskompression berichtet. Inzwischen sind von anderer Seite mehrere einschlägige Arbeiten erschienen und ich selbst hatte Gelegenheit, im Eppendorfer Krankenhaus auf der Abteilung meines Chefs, Herrn. Oberarzt Dr. Nonne, 7 weitere Fälle zu beobachten, die das Kompressionssyndrom mehr oder weniger ausgesprochen zeigten.

Über diese Fälle möchte ich kurz berichten, um mich dann der Frage zuzuwenden, wann isolierte Eiweissvermehrung, wann ausserdem Xanthochromie mit oder ohne Zellvermehrung entsteht. Wenn sich auch bisher auf Grund des Liquorbefundes allein keine Angaben über Art und Ausgangspunkt der Schädigung machen lassen, so ist doch zu hoffen, dass man allmählich für die verschiedenen Kompressionsursachen charakteristische Unterschiede in der Liquorbeschaffenheit wird feststellen können.

Ich lasse zunächst an die früher veröffentlichten 15 Fälle anschliessend die Krankengeschichten der neuen Fälle im Auszuge folgen.

Fall 16. W. W. (Prot.-Nr. 13181/1912), 39jähriger Mann, bisher völlig gesund, erkrankte akut an kurzdauernden, periodisch auftretenden Parästhesien im linken Arm, die allmählich an Intensität zunahmen. Nach

*) 1912. Bd. 44, S. 380.

zwei Monaten traten dumpfe, „rheumatische“ Schmerzen im Nacken auf, anschliessend Druckempfindlichkeit in Höhe des 5. Halswirbels und nach leichtem Kopftrauma geringe Schwäche und taubes Gefühl in den Fingern der linken Hand.

In einer auswärtigen Klinik wurde auf Grund des Röntgenbildes ein destruierender Prozess des 6. Halswirbels angenommen.

Status: Grosser, kräftiger Mann. Innere Organe gesund.

Bei Kopfbeugung nach vorn und hinten Schmerzen, keine Krepitation. Am Hals Druckempfindlichkeit zu beiden Seiten des 5. Dornfortsatzes, besonders rechts.

Sehnenreflexe links lebhafter, als rechts.

Fuss- und Patellarklonus beiderseits.

Babinski links +.

Haut- und Schleimhautreflexe normal.

Leichte motorische Schwäche des linken Armes.

Hypästhesie für alle Qualitäten in demselben Arm, Astereognosie des Vorderarms, leichte Ataxie.

Elektrische Erregbarkeit durchweg normal.

Die auswärts vorgenommene Lumbalpunktion hatte ergeben: Klarer Liquor, Druck 240 mm.

Phase I ++.

Nissl 9½ Strich!

Wassermann im Blut 0.

Die nochmalige Röntgenaufnahme liess ausser einer leichten Ostitis deformans der Halswirbelsäule keine Veränderungen erkennen.

Es wurde eine Kompression des Rückenmarks, wahrscheinlich durch Tumor, angenommen und sogleich zur Laminektomie in Höhe des 5. und 6. Halswirbels geschritten. Dabei wurde auch an der gesuchten Stelle der Tumor gefunden, der links hinten und in der Mitte auf dem Rückenmark lag. Leider zeigte sich, dass er aus dem Innern des Rückenmarks herausgewachsen war, dieses diffus infiltrierend.

Exitus am folgenden Tage.

Die Sektion ergab, dass es sich um ein intramedulläres zellreiches Gliosarkom handelte, das sich durch das ganze Halsmark erstreckte und besonders die Hinterstränge und den linken Seitenstrang befallen hatte. An der Operationsstelle war es zapfenförmig nach hinten aus der Medulla herausgewachsen.

Fall 17*). A. S. (Prot.-Nr. 21731/1912), 38jährige, früher stets gesunde Frau, klagt seit 5 Wochen über „Ziehen“ im ganzen Körper, Schmerzen beim Gehen im rechten Arm und Bein, in Schulter und Rücken.

Status: Mittelgrosse, kräftige Frau ohne krankhafte Veränderungen der inneren Organe, doch ist in der rechten Unterbauchgegend an der Darmbeinschaukel eine Geschwulst fühlbar.

Muskulatur des rechten Arms druckschmerzhaft, Motilität im Ellbogen und der Hand deutlich vermindert.

*) Die Erlaubnis zur Veröffentlichung dieses Falles verdanke ich Herrn Oberarzt Dr. Reiche, dem ich hierfür auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank aussprechen möchte.

Schmerzen im rechten Hüftgelenk bei Bewegungen.

Reflexe sämtlich intakt.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Nach 3 Wochen tritt plötzlich bei erhaltenen Reflexen Gefühllosigkeit der Beine auf. Am nächsten Tage besteht eine schlaffe Lähmung beider Beine.

Patellar- und Achillesreflex beiderseits 0.

Bauchdecken-, Sohlenreflexe 0.

Kein Babinski.

Stuhl- und Urinverhaltung.

Totale Anästhesie bis zur 3. Rippe hinauf.

Lumbalpunktion: Liquor klar, farblos. Druck 60 mm.

Phase I +.

Lymphocytose $2\frac{2}{3}$.

Wassermann 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut 0.

Nach wenigen Tagen Exitus letalis.

Sektion: Apfelgrosses Sarkom des rechten Ovariums mit Metastasen in der Schilddrüse und der rechten Niere, sowie im 6. Halswirbel.

Auf der rechten Halsseite, im Bereich der Mm. longus colli et capitis, sowie des Scalenus posterior ist die Muskulatur von trübglänzenden grau-weißen Geschwulstmassen durchsetzt. Die Wirbelsäule zeigt hier auf dem Durchschnitt am 6. Halswirbel eine gelbgraue, durch Tumormassen bedingte Farbe des ganzen Wirbelkörpers, dessen Konsistenz herabgesetzt ist. Auch der zugehörige Wirbelbogen zeigt die gelbgraue Färbung. Ziemlich weiche, rosagraue Gewebmassen sind von der oben beschriebenen Muskulatur weiter nach dem Wirbelkanal vorgedrungen und drücken in der Gegend des 6. Halswirbels auf das Rückenmark durch Abheben des Lig. longitudinale post. vom 6. Halswirbelkörper. Das Halsmark lässt auf der Schnittfläche sonst nur normale Zeichnung erkennen, ist in Höhe des 6. Halswirbels die Konsistenz herabgesetzt und auf dem Querschnitt die Zeichnung nicht mehr zu erkennen.

Fall 18. J. H. (Prot.-Nr. 21141/1912), 37jähriger, immer gesunder Mann. Seit 2 Monaten Schmerzen zwischen den Schulterblättern, ins rechte Bein ausstrahlend. Vor wenigen Tagen entstand über Nacht eine völlige Lähmung beider Beine mit Gefühllosigkeit. Am nächsten Tage Stuhl- und Urinverhaltung, Schwäche der Bauchmuskulatur und Abnahme des Gefühls am Leib.

Status: Kräftiger, normal gebauter Mann.

Bei Kopfbeugung Schmerzen im Rücken. Gegend des 2. bis 4. Brustwirbeldorns druck- und klopfempfindlich, hier auch leichter Gibbus.

Abdomen aufgebläht, Bauchdecken paretisch, Blase gespannt.

Totale schlaffe Lähmung beider Beine mit Areflexie.

Von der Mamillarlinie abwärts für alle Qualitäten hochgradige Hypästhesie, von der Mitte der Waden abwärts völlige Anästhesie.

Mastdarm- und Detrusorlähmung.

Nach wenigen Tagen tritt der Exitus ein.

I. Lumbalpunktion an gewöhnlicher Stelle, $\frac{1}{2}$ Stunde post mortem: Geringer Druck, Liquor intensiv bernsteingelb, klar.

Phase I + + +.

Lymphocytose: Im Präparat Nester von auffallend grossen, blassen, rundlichen Zellen mit blassem Kern.

Wassermann 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut 0.

II. Lumbalpunktion zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbeldorn:

Unter sehr geringem Druck wenige Tropfen klarer, farbloser Liquor.

Sektion: Bronchialcarcinomknoten im Oberlappen der rechten Lunge mit Metastasen in den Hilusdrüsen und der Leber, sowie im 4. Brustwirbelbogen. Der Bogen des 4. Brustwirbels ist auf der linken Seite ca. haselnussgross von einer weissen Tumormasse durchsetzt, die teilweise die benachbarten Muskeln derb infiltriert. Der Tumor erstreckt sich unter dem Lig. longitudinale posticum, dies stellenweise durchwachsend, bis zum 5. Brustwirbel und greift in dieser Ausdehnung auf die Aussenfläche der Dura über, die dadurch nach innen vorgewölbt wird.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ist noch nicht abgeschlossen.

Fall 19. F. G. (Prot.-Nr. 24520/1912), 53jähriger Maler. Eine Schwester ist jung an Phthise gestorben, sonst belanglose Anamnese. Vor 1½ Jahren vorübergehend „taubes“ Gefühl im rechten Fuss, das vor einem Jahr wieder auftrat. Ausserdem kam jetzt eine gewisse Schwäche beider Beine hinzu, rechts mehr als links. In den letzten 2 Monaten haben die Erscheinungen zugenommen, Stuhl- und Urinentleerung sind erschwert.

Status: Untersetzter, muskulöser Mann.

Innere Organe, speziell die Lungen, gesund.

Wirbelsäule nirgends klopf- oder druckempfindlich.

Zwischen 4. und 7. Brustwirbel leichte Vorwölbung der Wirbelsäule nach hinten.

Bauchmuskulatur paretisch.

In beiden Beinen hochgradige Schwäche fast aller Bewegungen, rechts mehr als links.

Patellar- und Achillesreflex beiderseits lebhaft, aber kein Klonus.

Bauchdecken-, Kremaster-, Sohlenreflex beiderseits 0.

Babinski beiderseits deutlich positiv.

Sensibilität: Abwärts von dem Proc. xiphoides für die einzelnen Qualitäten in verschiedener Stärke gestört, durchweg links hochgradiger, als rechts.

Lumbalpunktion: Normaler Druck.

Liquor klar, farblos.

Phase I + +, sofort deutlich.

Lymphocytose 0.

Wassermann 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut 0.

Pirquet: Nach 18 Stunden schwach, nach 3 Tagen stark positiv.

Das Röntgenbild ergab eine Verschmälerung des 5. und 6. Brustwirbels und zu beiden Seiten einen gleichmässig scharf begrenzten, konvexen Schatten.

Die Diagnose wurde auf tuberkulöse Spondylitis gestellt.

Unter konservativer Therapie (Kopfextension) gingen allmählich die Symptome zurück.

Fall 20. H. M. (Prot.-Nr. 22371/1912), 30jähriger Mann. Beide Eltern sind an Lungenleiden gestorben, jedoch soll es sich nicht um Tuberkulose gehandelt haben. Patient selbst war immer gesund, doch habe er seit 6 Jahren, ohne irgendwelche subjektiven Beschwerden, einen Buckel bekommen. Seit einigen Wochen bestehen Parästhesien in den Füßen, „als wenn sie eingeschlafen wären“. Allmählich stieg dies Gefühl bis zur Leistenbeuge auf, auch konnte er im Liegen nicht mehr Wasser lassen.

Status: Gut genährter, kräftiger Mann. Innere Organe, auch die Lungen, gesund.

Vom 8. bis 11. Brustwirbel winkliger, nicht druckempfindlicher Gibbus. Motilität überall intakt.

Bauchdeckenreflexe: Oberer und mittlerer lebhaft, unterer beiderseits schwach.

Sohlenreflex beiderseits 0.

Patellar- und Achillesreflex rechts gesteigert.

Andeutung von Fussklonus rechts.

Babinski rechts positiv.

Leichte Hypalgesie am linken Bein und der linken Bauchseite bis zur Nabelhöhe.

Stereognosie, Lagegefühl erhalten.

Pirquet: +.

Röntgenaufnahme der Wirbelsäule: Flaschenförmiger Senkungsabszess, vom Gibbus ausgehend. Eine kariöse Einsmelzung der Wirbel ist nicht sicher nachweisbar.

Lumbalpunktion: Normaler Druck.

Liquor klar, farblos.

Phase I ++.

Lymphocytose 0.

Wassermann 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut 0.

Unter Extensionsbehandlung subjektive und objektive Besserung.

Fall 21. S. M. (Prot.-Nr. 1725/1912), 41jährige Frau, belanglose Anamnese. Vor 5 Jahren Amputation der linken Mamma wegen Carcinom. Seit 2 Jahren unter Schmerzen in Beinen und Rücken allmähliche Kyphosenbildung, zunehmende Schwäche beider Beine bis zu völliger Lähmung.

Status: Sehr kachektische Frau mit gesunden inneren Organen. Schwere Morphinistin.

Hochgradige Kyphose der Wirbelsäule, am 6. Brustwirbel beginnend, am 11. bis 12. am stärksten ausgesprochen, dann schnell abfallend.

Urininkontinenz.

Bauchdeckenreflexe lebhaft.

Sohlenreflexe beiderseits 0.

Patellarreflexe 0.

Achillesreflexe rechts 0, links +.

Kein Babinski.

Fast völlige Lähmung beider Beine, Reste von Motilität in den Zehengelenken. Muskulatur hochgradig atrophisch.

Totale Anästhesie an beiden Unterschenkeln mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der Aussenseite des linken Unterschenkels.

Leichte Hypästhesie für alle Qualitäten an der Hinterseite der Oberschenkel.

Lokalisation und Lagegefühl an den Füßen erloschen.

Lumbalpunktion: Druck 130 mm.

Liquor leicht gelblich gefärbt.

Phase I + + +.

Lymphocytose 0.

Bei längerem Stehen bildet sich ein weisses Netz im Liquor.

Nach monatelangem Verlauf, wobei ständig die heftigsten Schmerzen bestanden, trat schliesslich infolge totaler Blasen-Mastdarmlähmung Decubitus auf, der unter zunehmender Kachexie zum Exitus führte.

Sektion: Im Bereiche des 11. und 12. Brust- und des 1. Lendenwirbels ist die Wirbelsäule nach hinten konvex abgelenkt. Beim Einscheiden von hinten finden sich die Umgebung der genannten Wirbel und diese selbst durchsetzt von derben, gelblichgrauen Tumormassen, die bis auf die Dura reichen und zum Teil fest mit ihr zusammenhängen. Auf die Substanz des Rückenmarks dagegen haben sie nirgends übergegriffen. Die Medulla ist über der Knickungsstelle der Wirbelsäule stark gespannt und abgeplattet. Der 11. Brust- bis 1. Lendenwirbelkörper sind von Tumormassen so stark durchwuchert, dass nur noch geringe Knochenreste zu erkennen sind. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich um Metastasen des vor 5 Jahren amputierten Mammacarcinoms handelte.

Fall 22. H. F. (Prot.-Nr. 18265/1912), 34jähriger, bisher stets gesunder Kutscher. Seit 6 Wochen erschwerte Urinentleerung, Schmerzen im Rücken und der Magengegend, seit 8 Tagen Lähmung der linken Gesichtseite und beider Beine. Stuhlgang angehalten.

Status: Kräftiger Knochenbau, innere Organe intakt.

Facialisparese links.

Bauchdeckenreflex links oben erhalten, die übrigen 0.

Kremaster-, Sohlenreflex beiderseits 0.

Patellar- und Achillesreflex beiderseits 0.

Andeutung von Babinski rechts.

Deutliche Schwäche beider Beine, besonders des rechten, Streckung besser als Biegung.

Bauchmuskulatur bei Bewegungen und Hustenstössen paretisch.

Stuhl- und Urinverhaltung.

Wirbelsäule im unteren Brust- und Lendentheil etwas prominent, druckempfindlich in Höhe des 2. und 3. Lendenwirbels.

Leichte Hypästhesie für feine Berührungsunterschiede am Innenrand der Füße, sonst keine Sensibilitätsstörungen.

Lumbalpunktion: Normaler Druck.

Liquor gelb, gerinnt spontan, setzt nach kurzem Stehen ein Netz ab.

Phase I + + +.

Lymphocytose: 625/3, im Ausstrich zahlreiche Zellen von der Grösse eines Leukocyten, rund oder mit amöboiden Fortsätzen.

Wassermann im Liquor und Blut nicht einwandfrei.

Im weiteren Verlauf ging die Facialisparese auf beide Seiten über,

die Parese der Beine wurde total. Dann traten Gaumensegelparese links und zunehmende Schluckbeschwerden auf, so dass Patient bald nur noch mit der Schlundsonde ernährt werden konnte. Völlige Blasen-Mastdarm-lähmung.

Die Sensibilitätsstörung blieb unverändert, die Reflexe an den Armen wurden schwächer. Unter Erscheinungen von Herzinsuffizienz trat 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung der Exitus ein.

Die Sektion zeigte, dass es sich um eine ausgedehnte Lymphosarkomatose des Magens und fast des ganzen Darmtrakts handelte mit Metastasenbildung in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, der Leber, der Prostata, der Dura mater cerebri und der Wirbelsäule. Im 1. Lumbalwirbelkörper findet sich eine langgestreckte, unregelmässig unterbrochene, dunkelblaurote, weiche Geschwulstmasse, die vorn einen erbsengrossen Knoten bildet und hinten, am Austritt der Vena basivertebralis, in den Rückenmarkskanal durchgebrochen ist. An derselben Stelle ist auch im 2. Lendenwirbel eine das Lig. longitudinale posticum durchwuchernde erbsengrosse Tumormasse bemerkbar. Dementsprechend weist das Rückenmark ca. 2 cm oberhalb des Conus auf der rechten Seite eine 2 1/2 cm lange hellgelbgraue, erweichte Partie auf. Im übrigen erschien das Rückenmark makroskopisch intakt, auch mikroskopisch zeigte der Querschnitt des Rückenmarks und der Medulla oblongata keine Anomalie. Dagegen war die Pia mater in der gesamten Zirkumferenz diffus mit Sarkomzellen infiltriert.

Fall 23. M. K. (Prot.-Nr. 9412/1913), 26jährige, hereditär nicht belastete Frau, erkrankte vor 4 Wochen akut mit Schmerzen in der linken Wade, die bis zur Sakralgegend ausstrahlten und allmählich zunahmen; schliesslich wurden die Beine schwächer, sie konnte Stuhl und Urin nicht mehr halten.

Status: Grazile Frau. Innere Organe gesund.

Unterer Bauchdeckenreflex schwach.

Sphinkter- und Analreflex sehr schwach.

Unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang.

Ischiadicus beiderseits sehr druckempfindlich.

Patellarreflexe gesteigert, links Patellarklonus.

Achillesreflex beiderseits fehlend.

Reithosenanästhesie und Hypästhesie an der Aussenkante beider Füsse.

Röntgenbefund der Wirbelsäule normal.

Lumbalpunktion: Normaler Druck. Klarer, wasserheller Liquor.

Phase I ++.

Lymphocytose 0.

Wassermann 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut 0.

Die Laminektomie, die sich vom 11. Brust- bis zum 3. Lendenwirbel erstreckte, liess keinen Tumor oder äusserlich wahrnehmbare Veränderungen der Medulla spinalis erkennen. Nach wenigen Tagen kam die Patientin zum Exitus.

Die Sektion zeigte, dass es sich um ein äusserst seltenes Krankheitsbild handelte.

An der Rückseite des Manubrium sterni, sowie auf der Vorderseite

der mittleren Brustwirbelkörper fanden sich ausgedehnte chloromatöse Wucherungen. Eben solche Massen lagen im kleinen Becken dem Kreuzbein an und waren durch den Sakralkanal nach oben hin vorgedrungen, so dass sie bis zur Höhe des 1. Sakralwirbels hinauf die Caudafasern fest umschiedeten. *)

Endlich hatte ich vor kurzer Zeit noch Gelegenheit, den Liquor eines 22jährigen jungen Mädchens zu untersuchen, das vor 2 Jahren durch einen Sturz eine schwere Zertrümmerung des 3. und 4. Dorsalwirbels erlitten hatte. Es bestand bei ihr seitdem eine totale Anästhesie von den Mamillen abwärts mit völliger Blasen-Mastdarm lähmung und Erloschensein sowohl der Sehnen-, als auch der Hautreflexe an Abdomen und unteren Extremitäten. In diesem Falle fand sich keine Spur von Phase I; Lymphocytose bestand nicht, Wassermann im Blut und Liquor bis 1,0 war negativ.

Wahrscheinlich hatte hier das Trauma eine totale Zermalmung des Rückenmarksquerschnittes bewirkt, während die Liquorzirkulation möglich blieb oder sich allmählich wieder herstellte. Auch kommt ja hier infolge der Akuität des Traumas die Rückenmarksschädigung unter ganz anderen Verhältnissen zustande, als bei Tumoren oder dergleichen. Anderweitige Beobachtungen über Liquorveränderungen bei Wirbelsäulenfrakturen scheinen bisher nicht gemacht zu sein.

Nach dieser Aufzählung unserer neuen Fälle möchte ich nunmehr zunächst über einschlägige Mitteilungen anderer Autoren berichten, die mir bei meiner ersten Arbeit entgangen waren oder nach ihrer Publikation veröffentlicht worden sind.

Aus dem Jahre 1897 bereits datiert eine Mitteilung von Busch (1), der bei der Obduktion eines 9jährigen Knaben mit diffusem Angiosarkom der Leptomeningen von Hirn und Rückenmark die stark erweiterten Seitenventrikel von gelblich-weisslicher Flüssigkeit erfüllt fand. Der Aquädukt war durch Tumormassen verlegt.

Bei einem 32jährigen Mann mit hämorrhagischem Gliom des rechten Pedunculus cerebri sah Erb (4) bernsteingelben, unter hohem Druck stehenden Liquor mit viel Fibrin, reichlich Albumen und vielen Erythrocyten, sowie reichlich polynukleären Leukocyten und grossen Lymphocyten. Einen klaren, leicht gelblichen Liquor ohne Albumen und mit wenig Lymphocyten fand er bei einem 45jährigen Mann mit Carcinom der oberen Halswirbel. Die Diagnose konnte leider nicht anatomisch sichergestellt werden.

Mohr (12) beobachtete bei einem langsam wachsenden extramedullären Caudatumor gelblich verfärbten, klaren Liquor ohne Eiweissvermehrung, der Cholesterintafeln und verfettete Geschwulstzellen enthielt. Der Patient musste unoperiert entlassen werden.

*) Eine ausführliche Bearbeitung dieses Falles soll demnächst erfolgen.

Er erwähnt einen ähnlichen Fall von Léri und Catola (10), welche bei einem fast das ganze Lendenmark einnehmenden Tumor stark gelbgefärbten Liquor mit Geschwulstzellen beobachteten. Es handelte sich um ein vom Ependym ausgehendes Epitheliom bei einem 42jährigen Manne.

Reich (14) hat sich ausführlich mit Entstehung und Bedeutung der Xanthochromie befasst. Ihre Entstehung infolge von Blutungen sieht er durch den Nachweis von Hämatinkristallen als erwiesen an. Das Wesentliche sei, dass die Tumoren irgendwie mit der Oberfläche von Hirn oder Rückenmark, auch der Ventrikel in Berührung stehen, also vom Liquorstrom getroffen werden, da sonst kein Blutfarbstoff in den Liquor übertreten könne. Die Lymphocytose, wie auch die Eiweissvermehrung sieht er als Reaktion auf meningeale Reizung an.

Bei 5 Fällen von Cysticerkose des Hirns und Rückenmarks fand Goldstein (7) dreimal Eiweiss- und Zellvermehrung im Liquor. Letztere fand bei späterer mikroskopischer Untersuchung ihre Erklärung in einer starken entzündlichen Infiltration der Gefässwände und der Pia.

Siemerling (17) veröffentlichte einen lange klinisch beobachteten Fall von gliösem Tumor, der in Höhe des 10. Dorsalsegments diffus begann, sich nach oben zu einem kompakten Strang mit zentraler Höhlenbildung verdichtete und als Gliastift im vierten Ventrikel endigte. Bei den ersten Lumbalpunktionen wurde eine hellgelbe Farbe bemerkt, die nach Verlauf von 2 Jahren nicht mehr nachweisbar war. Mit Magnesiumsulfat entstand eine leichte Trübung, die Lymphocytose war ganz gering. Die Gelbfärbung liess sich auf Blutungen in dem Tumor zurückführen, der an verschiedenen Stellen die Peripherie des Marks erreichte.

Zitronengelben Liquor, der beim Stehen sofort gerann, vermehrten Eiweissgehalt, keine Vermehrung der Lymphocyten zeigte, fand er bei einem Tumor im Cervikalmark. Ferner beobachtete er bei einer 49jährigen Frau mit einem Fibrom des mittleren Dorsalteils leichte Trübung mit Magnesiumsulfat ohne sonstige Veränderungen.

Eine 45jährige Frau mit einem Fibrom des oberen Dorsalteils hatte einen rostbraunen bis hellgelben Liquor, der starke Trübung mit Magnesium- und Ammoniumsulfat ergab. Ausserdem enthielt er viele Lympho- und Leukocyten.

Schliesslich führt er noch eine Beobachtung von Flatau (5) an, der bei einem 40jährigen Mann mit malignem Caudatumor zitronengelben, bald gerinnenden Liquor sah. Die Menge der Chloride war vermehrt bei sehr wenig Eiweiss und Abwesenheit von Blutfarbstoff.

Einen Fall, der, wie die mikroskopische Untersuchung erwies, unserem Fall 14 ähnelte, beobachtete Schnitzler (16). Bei einem chondrodystrophischen Zwerg von 41 Jahren entwickelte sich in etwa 2 Jahren ein Krankheitsbild, das an einen Tumor in Höhe des 1. Lumbalsegments denken liess. Unter sehr geringem Druck entleerte sich eine kleine Menge intensiv zitronengelber Flüssigkeit. Phase I war sofort lebhaft, daneben bestand unzweifelhafte Lymphocytose; eine exakte Zellzählung war aus äusseren Gründen nicht möglich. Bei der Sektion fand sich eine zirkumskripte Vereiterung an der Cauda, die als Folge der Lumbalpunktion angesprochen wurde. Abgesehen hiervon war in der Höhe des 2. Lumbalsegments, wo der Tumor angenommen war, das Rückenmark auf 2—3 mm Länge tief eingeschnürt, ohne dass sich äusserlich eine Erklärung hierfür fand. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab eine funikuläre Myelitis im Sinne Hennebergs. Die Gelbfärbung des Liquor sieht Schnitzler nicht als direkte Folge von Hämorrhagien an, vielmehr rechnet er den Farbstoff zur Gruppe der Luteine.

Greenfield (8) beschrieb Liquorveränderungen bei drei Tumorfällen. Bei einer Carcinomatose der Meningen war der Liquor gelb, klar, sehr eiweissreich und enthielt nur wenige Zellen. Ein klarer, farbloser Liquor bei metastatischem Sarkom in den Meningen enthielt 1,1 Proz. Alb. nach Noguchi ohne Zellvermehrung. In dem dritten Fall — es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen mit subakut entstandener Paraplegia spastica inferior, Blasen-Mastdarmlähmung und Anästhesie bis zum 9. Dorsalsegment — war der Liquor klar und farblos, der Zellgehalt nicht vermehrt, dagegen fanden sich 2,2 Proz. Alb. nach Noguchi. Die klinische Diagnose: Kompression der Medulla durch Tumor konnte nicht bestätigt werden, da die Laminektomie verweigert wurde. Greenfield erwähnt dann noch einen Fall von Cooper (2), der gelblichbraunen, wie Pleurapunktat oder Ascites aussehenden Liquor sah. Noguchi und Phase I waren stark positiv, ergaben einen dicken Niederschlag, der Zellgehalt war nicht vermehrt. Die Operation zeigte, dass es sich um ein Angiosarkom handelte mit ausgesprochenem Ödem der Meningen distal von der Kompressionsstelle.

Ebers (3) fand bei einer jungen Frau mit den Symptomen von Querschnittsmyelitis einen deutlich gelb gefärbten Liquor mit starkem Eiweissgehalt, starker Phase I und wenig Leukocyten. Die von Garré vorgenommene Operation zeigte in Höhe des 1.—3. Brustwirbeldorns ein extra- und intradural gelegenes grosszelliges Sarkom, das zapfenförmig die Medulla arrodiert hatte.

Zwei intradurale Neurofibrome sah Jancke (9). Das erste Mal

lag der Tumor in Höhe des 9. Dorsalsegments, der Liquor war klar, bernsteingelb, wurde schnell gallertig, gab sehr starke Phase I bei 20 Zellen im cmm. In dem zweiten Fall, in Höhe des 4.—5. Dorsalsegments, war der Liquor farblos, klar, Phase I sehr stark, nur 9 Zellen im cmm. Beide Male liess sich der Tumor exstirpieren, doch gingen die Patienten an sekundärer Meningitis zugrunde.

Multiple, gestielte Fibrome auf dem Cervikalmark fanden Merzbacher und Castex (11) bei einem Manne, der seit 18 Jahren allmählich zunehmende Lähmungserscheinungen aufwies. Der klare Liquor ergab schwach positive Eiweisssreaktion und leichte, kaum pathologische Lymphocytose. Die Cholinprobe war positiv.

Unsere 8 neuen Fälle einbegriffen sind also 24 weitere Beobachtungen gemacht über Liquorveränderungen bei Rückenmarkskompression. Ich lasse zunächst umstehend wieder eine kurze tabellarische Übersicht folgen.

Bei einem Überblick über das ganze vorliegende Material fällt sogleich die grosse Verschiedenheit der Kompressionsursachen auf, die zu Veränderungen des Liquor cerebrospinalis geführt haben. Ebenso können ganz gleichartige Liquorveränderungen durch Schädigung ganz verschiedener Abschnitte der Medulla hervorgerufen werden. Dass deshalb der Liquorbefund allein keine diagnostischen Schlüsse auf Art und Lokalisation der Kompression zulässt, ist schon wiederholt, so auch von mir in meiner vorjährigen Arbeit, hervorgehoben worden. Dies gilt auch für die Xanthochromie, die Klieneberger noch als charakteristisch für raumbeschränkende Prozesse in den unteren Abschnitten des Wirbelkanals ansprach, die seither aber auch bei Kompression der höheren Partien, sogar des Halsmarks, beobachtet ist (Siemerling, Ed. Schwarz, Grund, Schnitzler II).

Eine Frage, die bisher wenig beachtet zu sein scheint, ist die, ob die Liquorveränderungen differieren, je nachdem das komprimierende Moment (I.) extradural, (II.) intradural, aber extramedullär oder (III.) intramedullär gelegen ist. Das mir aus eigener Beobachtung an Nonnes Material oder aus der Literatur zugängliche Material ergab Folgendes:

I. Extradurale Kompressionsursache:

- a) Isolierte Phase I: 9 Fälle von Spondylitis tuberculosa (Schnitzler III—VI, Henkel I und II, unsere Fälle 6, 19, 20).

3 Sarkometastasen (Nonne III und unsere Fälle 4 und 10).

	Merzbacher und Castex	m. 55 J.	Multiple Fibrome	Klar, normaler Druck. Phase I + (schwach). Leichte Lymphocytose.	Cervikalmark	† Sektion
1.	Siemerling II		Tumor	Zitronengelb, sofort gerinnend. Eiweißgehalt vermehrt. Keine Lymphocytose.	Cervikalmark	
3.	Unser Fall 16	m. 39 J.	Intramedulläres Gliosarkom	Klar, Druck 240 mm H ₂ O. Phase I + +. 9 1/2 Strich Nissl. Wassermann im Blut: 0.	Cervikalmark	Operiert. † Sektion: Intramedullärer Tumor, zapfenförmig nach hinten herausgewachsen
4.	Unser Fall 17	w. 33 J.	Sarkommetastase im Wirbelkörper	Klar, Druck 60 mm. Phase I +. Lymphocytose 23/3. Wassermann: 0,2—1,0 0. Wassermann im Blut: 0.	6. Halswirbel	† Sektion: Ovarialsarkom mit multiplen Metastasen
5.	Ebers	w. 23 J.	Extra- und intradurales Sarkom	Deutlich gelb, Druck 110 mm. Phase I + + +. Wenig Leuko-, einige Erythrocyten.	1. bis 3 Brustwirbel-dorn	Operiert. † Sektion verweigert
6.	Jancke II	m. 25 J.	Neurofibrom	Klar, farblos. Druck 75 mm. Phase I + + +. 9 Zellen im cmm.	4. bis 5. Dorsal-segment	Operiert. †
7.	Unser Fall 18	m. 37 J.	Carcinommetastase	Bernsteingelb, klar. Geringer Druck. Phase I + + +. Fragliche Tumorzellen. Wassermann: 0,2—1,0 0 Wassermann im Blut: 0.	4. bis 5. Brustwirbel	† Sektion: Bronchialcarcinom mit Wirbelmetastase

8.	Siemerling IV	w. 45 J.	Fibrom	Rotbraun-hellgelb. Starke Trübung mit MgSO ₄ . Viele Leuko-, weniger Lymphocyten.	Oberer Dorsalteil	
9.	Unser Fall 19	m. 53 J.	Spondylitis tuber- culosa	Farblos, normaler Druck. Phase I + +. Lymphocytose o. Wassermann: 0,2—1,0 o. Wassermann im Blut: o.	5. bis 6. Brustwirbel	Unoperiert, gebessert
10.	Siemerling III	w. 49 J.	Fibrom	Farblos. Leichte Trübung mit MgSO ₄ . Lymphocytose nicht deut- lich.	Mittlerer Dorsalteil	
11.	Jancke I	m. 22 J.	Neurofibrom	Klar, bernsteingelb. Gallertige Gerinnung. Druck 150 mm. Phase I + + + +. 20 Zellen im cmm.	9. Dorsalsegment	Operiert. †
12.	Siemerling I	m. 39 J.	Gliositis spinalis	Hellgelb, farblos. Druck 180 mm. Leichte Trübung mit MgSO ₄ . Lymphocytose ganz gering.	4. Ventrikel bis 10. Dorsalsegment	† Sektion: Gliose mit Höhlenbildung
13.	Unser Fall 20	m. 30 J.	Spondylitis tuber- culosa	Farblos, normaler Druck. Phase I + +. Lymphocytose o. Wassermann: 0,2—1,0 o. Wassermann im Blut: o.	8. bis 11. Brustwirbel	Konservative Be- handlung. Besserung

14.	Unser Fall 21	w. 41 J.	Carcinommetastasen	Leicht gelblich. Druck 130 mm. Phase I ++++. Lymphocytose ø.	11. Brust- bis 1. Lendenwirbel	† Sektion: Mammacarcinom mit Wirbelmetastasen
15.	Schnitzler	m. 41 J.	Myelitis funicularis	Intensiv zitronengelb. Sehr geringer Druck. Phase I ++++. Lymphocytose +.	2. Lumbalwirbel	† Sektion: Tiefe Einschnürung in Höhe des Herdes
16.	Léri et Catola	m. 42 J.	Ependym-Endotheliom.	Stark gelb gefärbt. Geschwulstzellen.	Lendenmark	
17.	Unser Fall 22	m. 34 J.	Lymphosarkom	(Gelb, spontan gerinnend. Normaler Druck. Phase I ++++. Fragliche Tumorelemente.	1. bis 2. Lendenwirbel	† Sektion: Lymphosarkomatose des Magendarmtractus. Metastasen im 1. und 2. Lendenwirbel. Diffuse Piainfiltration
18.	Unser Fall 23	w. 26 J.	Chlorom	Klar, farblos, normaler Druck. Phase I +++. Lymphocytose ø. Wassermann: 0,2—1,0 ø. Wassermann im Blut: ø.	Caudafasern und Filum terminale	Operiert. †. Sektion: Multiple Chlorontumoren
19.	Mohr	m. 46 J.	Wahrscheinlich extramedullärer Caudatumor	Klar, gelblich, normaler Druck. Keine Eiweissvermehrung. Verfettete Tumorzellen.	Cauda	Unoperiert entlassen
20.	Flatau	m. 40 J.	Maligner Caudatumor	Zitronengelb, Bildung eines fibrinösen Koagulums. Sehr wenig Eiweiss!	Cauda	

21.	Greenfield Nr. 56	Carcinomatose der Meningen	Gelb, klar. Alb. 1,4 Proz. Noguchi. Sehr wenige Zellen.	Unoperiert ent- lassen. Primärsarkom des 1. Testikels
22.	Greenfield Nr. 57	m. 42 J. Metastatische Sar- komatose der Me- ningen	Wasserhell, normaler Druck. Alb. 1,1 Proz. Noguchi. Zellen nicht vermehrt.	Unoperiert ent- lassen
23.	Greenfield Nr. 58	w. 15 J. Wahrscheinlich Tumor	Farblos, geringer Druck. Alb. 2,2 Proz. Noguchi. Keine Zellenvermehrung. Wassermann im Blut: 0.	Unoperiert ent- lassen
24.	Cooper	Angiosarkom	Klar, gelblichbraun. „Spinnwebähnliches Koa- gulum“. Phase I + + + (dicker Niederschlag). Lymphocytose 0. Wassermann: 0. Wassermann im Blut: 0.	Operiert

- 2 Chlorome (Beltz und unser Fall 23).
- 1 Osteom (unser Fall 8).
- b) Phase I + leichte Lymphocytose: 1 Sarkommetastase (unser Fall 17).
- c) Xanthochromie mit Zellvermehrung: 2 Spondylitis tuberculosa (unsere Fälle 7 und 9).
- 1 Carcinommetastase (unser Fall 21).
- d) Xanthochromie mit Zellvermehrung: Spondylitis tuberculosa (Heilig II).
- Sarkom- resp. Carcinommetastase (Quincke und unser Fall 18).

II. Intradurale, extramedulläre Kompression:

- a) Isolierte Phase I: 3 Fibrome (unser Fall 11, Merzbacher, Jancke II).
- 1 Solitär tuberkel (Bönniger und Adler).
- 1 diffuse Sarkomatose (Rindfleisch II).
- b) Xanthochromie ohne Zellvermehrung:
- 1 Gliosarkom (Ed. Schwarz).
- 1 Angiosarkom (Cooper).
- 2 Sarkome der Dura resp. Pia (Blanchetière et Lejonne und Schnitzler I).
- c) Xanthochromie mit Zellvermehrung:
- 2 Fibrome (Klieneberger I und Jancke I).
- 1 Caudatum ohne nähere Bezeichnung (Klieneberger II).
- 1 mal Arachnoidealcysten mit entzündlicher Pia infiltration (Klieneberger IV).
- 1 Meningitis serosa circumscripta (Fumarola und Tramonti).
- 2 Sarkomatosen der Meningen (Rindfleisch I u. III).

III. Intramedulläre Kompression:

- a) Isolierte Phase I:
- 3 Gliome resp. Gliosarkome (Andernach, Nonne VI, unser Fall 16).
- b) Xanthochromie ohne Zellvermehrung:
- Gliosis (Siemerling).
- Gliosarkom (Grund).

In einigen Fällen war der Sitz der Kompression sowohl extra- wie auch intradural. Bei Nonne II und unserem Fall 5 (Fibrosarkom resp. Hodgkintumoren) fand sich nur Eiweissvermehrung bei wasserhellem Liquor; unser Fall 22 und der von Ebers (Lympho-

sarkom resp. Sarkom) zeigten deutliche Xanthochromie mit intensiver Phase I.

Die Neurofibrome in dem Fall von Reichmann und Röpke sassen teils extra-, teils intramedullär. Der Liquor war zitronengelb, enthielt 4,6 Proz. Alb. ohne Lymphocytose.

In den beiden Fällen von Myelitis funicularis (Schnitzler und unser Fall 14) war der Liquor zitronen- bis bernsteingelb mit starker Phase I. Bei Schnitzler bestand auch Zellvermehrung.

Auch bei dieser Betrachtung zeigen also die Liquorveränderungen eine grosse Mannigfaltigkeit, und es ergeben sich keine typischen Unterschiede bei den verschiedenen Ursachen und Lokalisationen der Kompression. Bemerkenswert ist jedenfalls die Tatsache, dass unter dem hier untersuchten Material bei extraduraler Kompressionsursache sich nur in 8 von 24 Fällen Xanthochromie fand, d. h. in 33,3 Proz. Dagegen war sie in 68,75 Proz., nämlich bei 11 von 16 Fällen mit intraduralem Sitze der Kompression nachweisbar.

Wo ausgesprochene Lymphocytose bestand, war sie meistens auf entzündliche Veränderungen oder auf Beimengung von Tumorelementen zurückzuführen.

Nach den bisherigen Erfahrungen lassen also die geschilderten Liquorbefunde — isolierte Phase I oder Xanthochromie mit Eiweissvermehrung — bei Ausschluss anderer Krankheitsursachen nur die Deutung zu, dass eine Kompression des Rückenmarks vorliegt; dagegen geben sie keinen Fingerzeig hinsichtlich der Art, der Ursache oder der Lokalisation dieser Kompression. Weiteren Beobachtungen muss es vorbehalten bleiben, wenn möglich auch hierin neue Fortschritte zu bringen.

Literatur.

- 1) Busch, Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1897. 9. 114.
- 2) Cooper, Journ. of the Americ. Med. Ass. 1910. 2298.
- 3) P. Ebers, Fall von operiertem Rückenmarkstumor. Deutsche med. Wochenschr. 1913. 39. 70.
- 4) Erb, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1907. 33. 425.
- 5) Flatau, Über Xanthochromie und Bildung eines fibrinösen Koagulum im Liquor cerebrospinalis. Neuroglia polska 1910. 6. (Ref. im Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1910. 423.)

6) Geissler, Über Blut in der Spinalflüssigkeit. Münchn. med. Wochenschr. 1913. 121.

7) K. Goldstein, Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticercose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1912. 49. 742.

8) Greenfield, On the value of a quantitative albumin estimation of the cerebro-spinal fluid. (With special reference to the syndrome of massive coagulation and xanthochromia.) The Lancet. 1912, II. 90. Jahrg. 685.

9) Jancke, Beitrag zur Diagnostik der Rückenmarkstumoren. Münchn. med. Wochenschr. 1913. 1033.

10) Léri et Catola, Epithéliome de la moelle. Revue neurologique. 1905. 768.

11) Merzbacher u. Castex, Über ein sehr grosses multilobuläres Fibrom im Cervikalmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1913. 46. 146.

12) Mohr, Zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1912. 44. 417.

13) H. Oppenheim, Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 35. 44.

14) J. Reich, Über Gelbfärbung der Cerebrospinalflüssigkeit. Mitteilung a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. 25. H. 4.

15) Reichmann, Über einen operativ geheilten Fall von mehrfachen Rückenmarksgeschwülsten bei Recklinghausenscher Krankheit nebst Bemerkungen über das chemische und cytologische Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1912. 44. 95.

16) Schnitzler, Klinische Beiträge zur Kenntnis der mit Muskelatrophien verlaufenden Formen von multipler Sklerose und chronischer Myelitis. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. 12. 310.

17) Siemerling, Gliosis spinalis und Syringomyelie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1913. 50. H. 2.

Über das Wesen und die Bedeutung der Leberveränderungen und der Pigmentierungen bei den damit verbundenen Fällen von Pseudosklerose, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell).

Von

Dr. med. Alfred Rumpel,

früherem Assistenten des pathol. Instituts Tübingen (Dir.: Prof. v. Baumgarten),
jetzt Volont.-Assistenten der chir. Klinik Leipzig (Dir.: Geh.-Rat Payr).

Im 3. Heft des 44. Bandes dieser Zeitschrift publizierte Fleischer (7) 1912 eine Arbeit, betitelt: Über eine der „Pseudosklerose“ nahestehende, bisher unbekannte Krankheit (gekennzeichnet durch Tremor, psychische Störungen, bräunliche Pigmentierung bestimmter Gewebe, insbesondere auch der Hornhautperipherie, Lebercirrhose). Fleischer berichtet daselbst über 3 von ihm bzw. Kayser (11) beobachtete einschlägige Fälle, über die er schon früher verschiedene kürzere Publikationen veröffentlicht hatte, und über einen weiteren hierhergehörigen Fall von Salus (14). In einem Nachtrag erwähnt er noch kurz einen bisher nicht veröffentlichten, von Gallus und Westphal beobachteten einschlägigen und einen in einer Arbeit von Völsch (18) im 42. Band dieser Zeitschrift 1911 beschriebenen ähnlichen Fall ohne Pigmentierung. Den Kern der Arbeit bildet die Mitteilung des Ergebnisses der Obduktion, der mikroskopischen und mikrochemischen Untersuchung eines im Jahre 1909 gestorbenen und von mir seziierten Falles, welchen ich auch intra vitam anlässlich einer von Fleischer vorgenommenen Krankendemonstration zu sehen Gelegenheit gehabt hatte.

Wie Fleischer erwähnt, war ursprünglich beabsichtigt gewesen, den Fall gemeinsam zu bearbeiten und zu publizieren; aus hier nicht näher zu erörternden Gründen war ich jedoch nicht in der Lage gewesen, mich weiter an der Untersuchung zu beteiligen, hatte mir aber eine speziell pathologisch-anatomische Bearbeitung des Falles ausdrücklich vorbehalten, jedoch mit der Veröffentlichung meiner Befunde und Anschauungen, die sich schon mit denjenigen Fleischers in seinen

früheren Publikationen nicht deckten, zugewartet, in der Annahme, dass Fleischer, welcher seine Ansicht mehrfach revidiert hat, vielleicht in seiner abschliessenden Publikation zu den gleichen gelangen würde. Da dies nicht der Fall ist, möchte ich hier kurz über die Resultate meiner Untersuchungen und die daraus sich ergebenden Schlüsse berichten.

Die Abweichungen betreffen einmal das Pigment, zum andern die Leberveränderungen.

Hinsichtlich des Pigments ist zu sagen, dass die makroskopische und mikroskopische Untersuchung — eingelegt waren die Organstücke in Formol, Formol-Müller, 96 proz. und absoluten Alkohol, Zenkersche und Kaiserlingsche Lösung — im ganzen die Befunde Fleischers hinsichtlich der Form, der Farbe, der Verbreitung, des Sitzes und der mikrochemischen Reaktionen bestätigte. Als Besonderheit ist hervorzuheben, dass die Pigmentkörnchen in Zenker-Präparaten von der Niere wesentlich grösser waren, dagegen weniger dicht lagen.

Während mir von den Augen, dem Gehirn und den Gehirnhäuten kein Material zur Verfügung stand, untersuchte ich ausser den von Fleischer untersuchten Organen und Geweben noch Lymphdrüsen und Knochenmark. In ersteren fand sich spärliches Pigment in der Wand grösserer Blutgefässe (Arterien) und zwar in der *Elastica interna*. Letzteres erwies sich frei davon. Sonst waren beide Organe normal.

Die Milz dagegen fand ich im Gegensatz zu Fleischer frei von dem in Rede stehenden Pigment. Fleischer, welcher in Formol konservierte Organteile untersuchte, ist in der Milz, aber auch in anderen Organen offenbar eine Verwechslung mit Formolniederschlägen, wie ich sie gleichfalls fand, unterlaufen. Dass sie sich hier, wie übrigens auch in den anderen Organen, reichlich fanden, ist bei der erst 24 Stunden nach dem Tode erfolgten Obduktion nicht verwunderlich. Nach den Methoden von Verocay und von Schridde verschwanden die Niederschläge spurlos, nicht dagegen das eigentliche Pigment. Damit stimmt auch das Verschwinden dieser Niederschläge auf Schwefelammoniumzusatz, welches z. B. Gierke (nach Herxheimer (9) S. 25) zu ihrer Entfernung benützt, überein. Andererseits kann ich Fleischers Angabe, dass das eigentliche Pigment auf Schwefelammoniumzusatz verschwindet, vollauf bestätigen. Hervorzuheben ist, dass in den Zenkerpräparaten von der Niere Salpetersäure, Salzsäure, Eisenchlorid, Chlorwasser, Cyankali das (s. oben) gröbere Pigment im Gegensatz zu den in den übrigen Flüssigkeiten konservierten Präparaten nicht zum Verschwinden brachten, dagegen verschwand es auch in ersteren bei Chlorentwicklung aus Salzsäure und Kaliumpermanganatlösung, wobei nach Schwefelwasserstoffzusatz ein tiefschwarzes Pigment auftrat.

In Lugolscher Lösung beobachtete ich an Zenkerpräparaten gleichfalls keine Entfärbung, dagegen an den übrigen Präparaten.

Klarheit in die Frage nach der Natur des Pigments brachte die chemische Untersuchung, welche auf meine Bitte Herr Dr. Söldner, chemischer Direktor der Löflundschen Fabrik in Grunbach i. R. im Laboratorium derselben an grösseren Organstücken von Niere

und Leber (konserviert in Kaiserling bezw. Formol) nach dem bei forensischer Ermittlung üblichen Analysengang (Zerstörung der organischen Substanz mit HCl und KClO₃) anzustellen so lebenswürdig war.

Es ergab sich in 40 g verarbeiteter Niere 0,0072 g Chlorsilber, in 100 g also 0,0185 g Silber, in 92 g verarbeiteter Leber 0,0027 g Chlorsilber, in 100 g 0,0022 g Silber, also etwa $\frac{1}{6}$ des prozentualen Gehalts in der Niere. Als Gesamtmenge in einer Niere (120 g) ergibt sich etwa 0,0162 g, in der Leber (1370 g) etwa 0,0328 g Silber.

Ausserdem fand sich in beiden Organen Antimon, in der Leber ungefähr an Menge dem Silber gleichkommend, in der Niere in Spuren, ferner in der Leber 0,00495 g Kupfer auf 100 g Substanz. Arsen fand sich weder in Leber noch Niere.

Damit ist im Gegensatz zu Fleischer, welcher trotz der positiven mikrochemischen Reaktionen und der analytischen Untersuchung von Weinland die Silbernatur des Pigments abweist, unwiderleglich bewiesen, dass das Pigment Silber bezw. eine Silberverbindung ist. Zu den schon bisher bekannten Ablagerungsstätten bezw. Organen treten demnach eine Reihe weiterer hinzu.

Der zweite abweichende Punkt betrifft die Leber. Diese weist nach Fleischer eine Cirrhose auf, eine Diagnose, zu welcher er um so mehr berechtigt scheint, als sie auch von mir im Sektionsprotokoll gestellt wurde. Hierzu möchte ich bemerken, dass mir schon bei der Obduktion auffiel, dass das makroskopische Bild der Leber nicht mit dem einer gewöhnlichen Cirrhose übereinstimmt — ich dachte auch gleich an eine Veränderung, wie sie weiter unten dargelegt wird — dass letztere mir aber nicht sicher genug begründet und begründbar erschien, um als Diagnose in das wie üblich sofort angefertigte Protokoll aufgenommen zu werden. Hierzu kam, dass Gefrierschnitte, welche aus einer beliebigen Stelle der Leber — Gegend der Leberpforte — hergestellt wurden, tatsächlich ein der Cirrhose ähnliches Bild ergaben. Spätere makroskopische (die Leber wurde nebst einer Niere, Milz, Pankreas, Herz, Knochenmark makroskopisch in Kaiserlingscher Lösung konserviert) und mikroskopische Untersuchungen bestärkten mich jedoch immer mehr in der bei der Obduktion gehegten Vermutung.

Makroskopisch bietet die Leber folgende Abweichungen von einer gewöhnlichen Cirrhose, bezw. folgende Besonderheiten:

Zunächst fallen auf die geringe Grösse (grösste Breite 21 cm, Höhe des r. Lappens 17 cm, des l. 12 cm, Dicke des rechten Lappens $8\frac{1}{2}$ cm, des l. 4 cm) und das geringe Gewicht (1370 g) derselben. Dabei ist aber die grobe Form (d. h. abgesehen von der Höckerung) sowohl der

ganzen Leber, als ihrer einzelnen Lappen durchaus der einer normalen Leber gleich. Handelte es sich um eine Cirrhose, so müsste eine starke Schrumpfung und zwar so erfolgt sein, dass alle Durchmesser prozentual in gleichem Grade verkleinert worden wären — eine schwer durchführbare Vorstellung — mit anderen Worten, es wäre beim Vorliegen einer so hochgradigen Schrumpfung eine Deformierung der Leber zu erwarten, wie sie in solchen Cirrhosefällen nie vermisst wird. Mit einer starken Schrumpfung, ja mit einer Cirrhose überhaupt stimmt weiterhin die Form der Oberflächenhöcker nicht überein. Die Höcker sind nämlich ausserordentlich flach, wenig prominent, die Einziehungen um die einzelnen Höcker sehr seicht. Auch die Konsistenz des Organs beim Betasten und bei der Durchschneidung ist viel weicher als bei Cirrhose. Am auffallendsten ist und am meisten vom Bild der Cirrhose weicht ab die Schnittfläche der Leber. Hier sieht man das Parenchym durchzogen von einem Netzwerk von grauweisslichen, zarten Bindegewebssepten. Es entsteht so eine Felderung derart, dass polygonale, auch konvex und konkav begrenzte, Parenchyminseln voneinander geschieden werden. Die Grösse der Inseln schwankt zwischen einigen mm und etwa $1\frac{1}{2}$ cm. Die Lebergefässe (Lebervenen- und Pfortadergefässe) sind normal, verlaufen in den Septen, welche mit der Wand der Gefässe bzw. dem letztere umgebenden Bindegewebe zusammenhängen. Die Septen nahe der Leberoberfläche hängen mit der gegenüber der Norm etwas verdickten, jedoch gleichmässig dicken und gut abziehbaren Leberkapsel zusammen. Die Schnittfläche der Leber ist glatt, nirgends springen die Parenchyminseln über die Septen vor, eher sind sie hin und wieder etwas eingesunken (Folge der Konservierung). Die Farbe des Parenchyms ist inselgruppenweise teils braunrot, teils gelblich. In den einzelnen Inseln sieht man bei näherer Betrachtung mehr oder weniger deutlich bräunliche Punkte oder gerade und gebogene, auch verästelte Striche, so dass eine Art Muskatnusszeichnung entsteht. Die Anzahl der Punkte und Striche schwankt je nach der Grösse der Inseln zwischen einigen wenigen und bis zu 20 und mehr. Man gewinnt den Eindruck, als ob eine Anzahl von Acini, deren Zentren die bräunlichen Stellen bilden, durch die Septen zu einer höheren Einheit, einem Komplex, zusammengefasst wären.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergibt Folgendes:

Die Septen bestehen aus einem zellarmen, derb-faserigen, nach van Gieson rot gefärbten Bindegewebe, in welches die grösseren Pfortader-, Leberarterien- und Gallengangsäste eingelagert sind. Nur an ganz wenigen Stellen (z. B. Leberpforte) finden sich einzelne Herde von Rundzellen. Gallengangswucherung findet sich überhaupt nicht. Die von den Septen umschlossenen Leberparenchyminseln sind in der weit überwiegenden Mehrzahl ausserordentlich gross, ihre Grösse übertrifft die Grösse eines normalen Leberacinus um ein Vielfaches. Nur ganz vereinzelt finden sich auch Parenchyminseln von der Grösse eines normalen Acinus oder darunter; offenbar handelt es sich hierbei um peripher angeschnittene Parenchyminseln. Die Inseln selbst bestehen aus einem netzförmig verzweigten System von Leberzellbalken. Im Innern der Inseln finden sich, quer, längs oder schräg getroffen, einmal Leber- bzw. Zentralvenen, welche nackt im Zellbalkensystem liegen, zum anderen, von diesen

stets entfernt, feine Gallengänge, Äste der Pfortader und, wenn auch vielfach kaum erkennbar, Leberarterien, begleitet und zusammengehalten von spärlichem, nach v. Gieson rotgefärbtem Bindegewebe. Letzteres Gefässsystem entspricht nach Grösse und Zusammensetzung ungefähr dem an der Grenze benachbarter Acini der normalen Leber gelegenen Pfortadersystem, ist jedoch vielfach noch feiner. Häufig findet man, von den breiten Septen ausgehend, einfache oder verzweigte Züge des letzteren Systems ins Innere der Inseln einstrahlend. Nirgends treten einfache Bindegewebszüge, d. h. ohne die 3 Gefässe, von den Septen aus in die Parenchyminseln ein. Eine radiäre Anordnung der Zellbalken um die Lebervenenwurzeln (Zentralvenen) fehlt im allgemeinen oder findet sich nur ganz vereinzelt. Dagegen sind die Blutgefässkapillaren da und dort teils um die Zentralvenen, teils ohne Beziehung zu solchen in geringem Grad erweitert, auch so, dass, wie bei Stauungsleber, die Kapillarsysteme benachbarter Zentralvenen breit konfluieren. So scheint ein regelmässiger Bau der Parenchyminseln zunächst ganz zu fehlen. Doch ergibt sich bei näherer Betrachtung ein solcher oder wenigstens eine Annäherung an ihn insofern, als an manchen Stellen innerhalb der Parenchyminseln je eine Anzahl Pfortadersystemzüge (3—4) in der Art um die Zentralvenen und einen entsprechenden Parenchymbezirk angeordnet sind wie in den Acini der normalen Leber. Die Parenchymbezirke sind teils regelmässig rundlich, polygonal, teils, und zwar überwiegend, unregelmässig länglich oder gebogen. Ihre Grösse kommt der eines normalen Acinus gleich oder ist geringer. Ganze Parenchyminseln sowie einzelne Abschnitte von solchen weisen Fettinfiltration, Ablagerung von Gallen- und gewöhnlichem braunen Leberpigment auf, ohne dass ihre Verbreitung zu irgend welchen anatomischen Grenzen in Beziehung stünde. Dasselbe gilt von den Kernen der Leberzellen, von welchen manche Gruppen hyperchromatisch, andere ödematös sind. Ein Teil der Zellen und Kerne enthält Glykogen. Kernteilungsfiguren oder mehrkernige Zellen finden sich nicht.

Kann es sich nun um eine Cirrhose im gewöhnlichen Sinne handeln? Zunächst: Besteht eine noch fortdauernde Cirrhose?

Dies ist unbedingt zu verneinen. Dagegen spricht der Mangel entzündlicher Erscheinungen (die fehlende Rundzellinfiltration, die Kernarmut des periportalten Bindegewebes, der Mangel an Gallengangswucherungen, das Fehlen von Proliferationserscheinungen am Leberparenchym).

Kann es sich um eine abgelaufene, „ausgeheilte“ Cirrhose handeln?

Hierzu ist zunächst zu bemerken, dass es überhaupt wohl als ausgeschlossen betrachtet werden kann, dass eine Cirrhose im anatomischen Sinne zur Ausheilung, d. h. zum Stillstand gelangt, es vielmehr im Wesen der Cirrhose liegt, dass sie einen dauernden Prozess darstellt, welcher, einmal ausgelöst — gleichgültig, ob die eigentliche und erste Ursache derselben wirksam bleibt oder nicht —, solche anatomische und funktionelle Störungen in der Leber hervorruft, die

selbst wieder die Fortdauer des Krankheitsprozesses unterhalten. In unserem Fall liegt aber ein abgeschlossener Prozess vor. Ebenso unmöglich ist, dass eine ausgeheilte Cirrhose zu dem beschriebenen regelmässigen, man möchte sagen, gesetzmässigen Aufbau der Leber führte, mag man die Parenchyminseln als „Knoten“ bei knotiger Hyperplasie oder als „Adenome“ bezeichnen, welche übrigens schon makroskopisch ein anderes Aussehen (weissgelbe, gelbe oder gelbrötliche Farbe und tumorartig) besitzen. Es müsste dann zum mindesten angenommen werden, dass die durch die vorangegangene Cirrhose entstandenen Gallengangswucherungen sich restlos zurückgebildet bzw. in Leberparenchym umgebildet und die hierbei gleichfalls neugebildeten Gefässe wieder normalen Typus angenommen hätten. Gegen Cirrhose spricht weiter noch das Fehlen eines Ascites.

Auch die Annahme, dass es sich um eine ausgeheilte akute Leberatrophie handelte, ist, abgesehen von der negativen Anamnese, teilweise aus denselben Gründen abzulehnen. In den Lobuli der hierbei entstehenden Knoten werden zudem die in unserem Fall vorhandenen „Zentralvenen“ z. B. nach Barbacci (2) u. a. vermisst.

Als was ist nun die Leberveränderung aufzufassen?

Wie erwähnt, war mir schon bei der Sektion der Gedanke gekommen, es möchte sich um eine von vornherein nicht normal gebaute oder gebildete Leber, mit anderen Worten, um eine Art „Missbildung“ handeln, letztere Bezeichnung im weitesten Sinn gefasst.

Um diese Frage zu diskutieren, bedarf es eines kurzen Exkurses in die Entwicklungsgeschichte der Leber. Nun ist zu sagen, dass, wenn schon der normale Bau der fertigen Leber ziemlich verwickelt ist, dies von ihrer Entwicklung in erhöhtem Maße gilt, ja letztere überhaupt noch nicht hinreichend geklärt ist.

Nach Toldt und Zuckerkandl (17) lassen sich 3 Stadien in der Leberentwicklung unterscheiden: das Stadium des tubulösen, des geflechtartigen und des inselförmigen Baues. Letzterer kommt im 5.—6. Monat durch die Aufteilung des zunächst homogenen geflechtartigen Parenchyms in einzelne rundliche oder polygonale Bezirke zustande. Hierbei kommt ins Innere der Inseln eine Anzahl untereinander verzweigter Venen (Zentralvenen), zwischen die sich berührenden Grenzen benachbarter Läppchen Pfortadergewebe mit Pfortaderästen, Leberarterien und Gallengängen zu liegen. Diese Inseln werden dann weiter durch Ineinander- und Durcheinanderwachsen des Pfortadergewebssystems einer-, der Zentralvenen andererseits und unter allmählicher Radiärstellung der Zellbalken um letztere in Läppchen zerlegt. Darüber, wie die Bildung der Inseln und der Läppchen im einzelnen vor sich geht, finden sich keine näheren Angaben.

Braus (3) kommt zum Resultat, dass die Läppchenbildung und Radiärstellung von der Verteilung des Bindegewebes, letztere von der Zwerchfellatmung abhängig sei.

Im Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von Keibel und Mall schreibt Lewis (12), dass in einem gewissen Stadium die embryonale Leber einem einzelnen Lobulus der Leber des Erwachsenen entspreche. Nach Mall bestehe sie beim Embryo von 4 mm aus einem einzigen, bei einem solchen von 11 mm aus 6 Läppchen. Die Läppchenvermehrung gehe dadurch vor sich, dass unter gleichzeitigem Wachstum der bestehenden Läppchen diese durch fortgesetztes Durcheinanderwachsen des Pfortadersystems und der Lebervenenäste in weitere Läppchen aufgeteilt werden. Demnach bestünde, abgesehen von der erst später eintretenden Radiärstellung, vom ersten Beginn des Auftretens von Läppchen prinzipiell derselbe Bau in der Leber.

Was liegt nun angesichts dieser und speziell der von Mall erhobenen Befunde und vertretenen Auffassung näher als die Annahme, dass zu der Zeit, zu welcher die jetzigen Parenchyminseln der Leber unseres Falles noch die einzelnen Läppchen des Organs dargestellt haben, eine Vermehrung — gleichviel welcher Art und wodurch hervorgerufen — des gesamten in jenem Entwicklungsstadium vorhandenen periportal Bindegewebes stattgefunden hat, dass diese Bindegewebsvermehrung wenigstens bis zu einem gewissen Grade das weitere Wachstum der einzelnen Läppchen, das Ineinanderwachsen der Pfortader- und Zentralvenensysteme, die damit verbundene mehr oder weniger deutliche Aufteilung in weitere Läppchen nicht verhindert hat, während der letztgenannten Vorgänge jedoch zum Stillstand gekommen ist, sich auch nicht auf das sich hierbei durch Verästelung neubildende Pfortadergewebe fortgesetzt hat? Ich glaube nicht, dass sich gegen diese Auffassung ein stichhaltiger Einwand erheben lässt. Wir hätten somit im Bau der Leber, wie er jetzt vorliegt, ein früheres Entwicklungsstadium derselben gewissermassen fixiert vor uns. Wir verstehen auch, warum immer nur eine Gruppe von Läppchen bzw. von Äquivalenten derselben von den Septen umgeben ist, warum die Parenchyminseln sich in der Grösse im allgemeinen so sehr nahe kommen, warum die Leber im ganzen normale Gestalt hat. Die vorhandenen Grössen- und Formdifferenzen der Läppchengruppen erklären sich ungezwungen aus etwa von vornherein bestehenden und wohl auch in der normalen Leber vorkommenden Differenzen der Grösse, der Wachstums- und Bildungsenergie der einstigen Läppchen, sowie aus der Notwendigkeit gegenseitiger Anpassung derselben beim weiteren Wachstum. Weiterhin erklärt sich aber auch die Kleinheit der Leber im ganzen. Offenbar hat eben doch das Gesamtwachstum und die Ausbildung der Leber normal zukommenden Läppchenzahl unter dem seinerzeit eingetretenen gewesenen Prozess gelitten. Die Leber ist also von vornherein kleiner geblieben, nicht erst

geworden. Auch dass die Radiärstellung der Balken in den einzelnen Läppchenbezirken ausgeblieben ist, ist beim Zutreffen der Brausschen Hypothese durchaus verständlich. Ein Urteil über den Zeitpunkt oder, vielleicht besser, die Zeitspanne, zu welcher die periportale Bindegewebsvermehrung stattgefunden hat, liesse sich angesichts der oben dargelegten Mallschen Lehre am ehesten in der Weise gewinnen, dass man versuchte, die Grösse der Leber zu bestimmen für die Zeit, zu welcher die jetzigen Parenchyminseln Läppchen gewesen waren. Dabei ist vorausgesetzt, dass die Läppchengrösse konstant ist. Ohne dies hier näher ausführen zu wollen, glaube ich doch sagen zu können, dass man den Prozess mit Sicherheit in die Fötalzeit verlegen darf.

Ehe ich auf die Frage nach der Art und Ursache der Bindegewebsvermehrung eingehe, sollen die Leberbefunde der sonstigen einschlägigen Fälle kurz besprochen werden.

In Fall II von Fleischer (29jähr. Mann) war nach der in der Heilanstalt Göppingen vorgenommenen Obduktion die Leber „höckrig und bucklig, die Konsistenz vermehrt, auch die Schnittfläche höckrig, indem zwischen einem grauen Netzwerk von Bindegewebe die Enden des erhaltenen Lebergewebes vorquellen.“ Eine mikroskopische Untersuchung war nicht vorgenommen worden.

Wie ersichtlich, stimmt das makroskopische Bild dieses Falls durchaus mit dem unsrigen überein und es liegt kein Grund vor, nicht auch dieselbe anatomische und histologische Veränderung anzunehmen.

Dasselbe gilt vom Fall Gallus-Westphal (19jähr. Mädchen), dessen ausführliche Publikation bislang noch nicht erschienen ist, der aber nach Fleischer gleichfalls eine „hypertrophische Lebercirrhose“ aufwies, ferner von dem pigmentfreien, sonst aber in den klinischen Symptomen übereinstimmenden 1911 von Völsch beschriebenen Fall (17jähr. Mädchen), wo sich eine ausserordentlich kleine und leichte (700 g schwere) höckrige Leber fand, die Dr. Schwalb mikroskopisch, soweit es uns interessiert, folgendermassen beschreibt: „Die Leber zeigt schmale Strassen vermehrten Bindegewebes; die Pseudoläppchen zum Teil ohne, zum Teil mit mehreren Zentralvenen. Die Wucherung der Gallengänge tritt stark zurück, dagegen im Stroma eingeschlossene Grüppchen von Leberzellen“. Völsch, welcher der Leberveränderung besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, sagt nach Rücksprache mit Prof. Ricker, dass das Bindegewebe wie bei der „atrophischen“ Lebercirrhose, und hyperplastisches Lebergewebe in Form von Knoten angeordnet gewesen sei; letztere seien entstanden durch Proliferationsvorgänge an den Leberzellen, wogegen eine Wucherung der Gallengänge zurücktrete. Er meint, dass der Befund sehr wohl einem Entwicklungsstadium der (primären) Lebercirrhose entsprechen und die relative Massigkeit der neugebildeten Knoten in dem jugendlichen Alter der Kranken ihre Erklärung finden könnte. Andererseits könnte es sich aber auch um das Regenerationsresultat nach einer akuten (gelben)

Leberatrophy oder nach einem chronisch verlaufenen (toxischen?) degenerativen Prozess handeln. Der Degenerationsprozess müsste nach Völsch allerdings erheblich weiter vorgeschritten sein als in den von den Autoren beschriebenen Fällen. Eine akute Leberatrophy hält er nach der Anamnese für ausgeschlossen und erwartet von künftigen günstigeren Fällen eine Aufklärung über den Entstehungsmodus der Leberveränderungen.

Sowohl der erhobene Befund als die Diskussion desselben durch Völsch ist ausserordentlich interessant. Der Befund weicht sowohl vom Bilde der Lebercirrhose als von dem der knotigen Hyperplasie nach akuter Atrophie so sehr ab, dass Völsch zu der Annahme eines „chronisch latenten degenerativ-hyperplastischen“ Vorgangs greifen muss. Allem nach handelt es sich um ein dem unsrigen prinzipiell identisches Bild. Die geringen Abweichungen („Wucherung der Leberzellen“, anscheinend minimale Wucherung der Gallengänge) erklären sich zur Genüge angesichts der geringen Grösse der Leber und des jugendlichen Alters der Patientin aus dem noch nicht zum Abschluss gelangten Wachstum des Organs.

Als einen wahrscheinlich auch hierher gehörigen Fall von Westphal-Strümpellscher Pseudosklerose erwähnt Völsch noch einen der von v. Strümpell(16) 1899 beschriebenen Fälle (30 Jahre alter Mann), wo sich eine beginnende Lebercirrhose fand, die jedoch nicht näher beschrieben ist.

Wahrscheinlich lag auch hier derselbe Prozess vor.

Endlich gehören noch 2 Fälle hierher, von denen einer eine eingehende anatomische Beschreibung gefunden hat, während der andere nur kurz erwähnt wird.

Ersterer ist der 1908 klinisch als Dementia choreoasthenica mit juveniler Hypoplasie der Leber von Anton(1) beschriebene Fall, dessen Leberbefund 1910 von O. Meyer(13) als „Dysplasie der Leber oder juvenile Cirrhose?“ beschrieben wurde (15jähr. Mädchen). Zu erwähnen ist, dass sich in diesem Fall ausserdem eine Erweichung im linken Stirnhirn, an beiden Linsenkernen, Atrophie des Pons, Kleinhirnhemisphärenveränderungen feinerer Art fanden, Erscheinungen, welche Anton auf Verdickungen der Arterien der Basis und der befallenen Gehirnteile zurückführt.

Beiden Publikationen ist ein Photogramm der Unterfläche der Leber, der anatomischen Beschreibung ausserdem eine Zeichnung eines Stücks der Schnittfläche bei schwacher Vergrösserung beigegeben. Namentlich ersteres zeigt eine weitgehende Ähnlichkeit mit unserem Fall. Der hauptsächlichste Unterschied betrifft die Grösse der einzelnen „Parenchyminseln“, die im Anton-Meyerschen Fall durchschnittlich grösser als in unserem sind. Auch mikroskopisch besteht eine weitgehende Übereinstimmung mit dem unsrigen.

Die makroskopische Beschreibung nach O. Meyer ergibt, teilweise gekürzt: Grösse der Leber 16:12:5 cm. Vorderer Rand etwas stumpf. „Die Oberfläche war fein granuliert durch Höckerchen von Pfefferkorn- bis Bohnengrösse“, zwischen den Höckerchen schmale weisslich-graue Einziehungen. Fibröse Kapsel nirgends auffallend verdickt. Unterfläche der Leber zeigt das normale Relief des Leberhilus mit Lobus caudatus und quadratus. Auf der Schnittfläche „eine sehr auffallende Zeichnung, nicht das nach der Oberflächenbeschaffenheit erwartete Bild einer Cirrhose“. Rundliche Felder von Lebergewebe in verschiedener Grösse, schwankend zwischen einem Durchmesser von 1—7 mm. Einzelne der Felder mehr grauweiss und gelb. Zwischen den Lebergewebsinseln „ein Netz grauweisser, nicht sehr starker Bindegewebszüge, die an einzelnen Stellen bis 1 mm dick, im ganzen aber zarter und dünner waren“. Im Bindegewebe Durchschnitte von nicht besonders weiten und zartwandigen Lebervenen und Durchschnitte von Portalgefässen mit Art. hepat. und Duct. hep. Lebergewebsinseln makroskopisch ohne Gefässdurchschnitte.

Mikroskopisch: Bindegewebsnetz aus schmalen Balken zusammengesetzt, an einzelnen Stellen auch etwas dickere Bindegewebsstränge mit zahlreichen kleineren und grösseren Gefässen und einigen gewucherten Gallengängen. „Im ganzen war die Gallengangswucherung nicht sehr bedeutend.“ An den Knotenpunkten des Bindegewebsnetzes reichlich junge Bindegewebszellen. In den Bindegewebszügen hier und da auch isolierte kleinere Parenchyminseln. Bindegewebsstränge im allgemeinen sehr zart, verhältnismässig zellarm, fibrös. Bindegewebe im ganzen ohne Tendenz, in die Leberacini hineinzuwuchern. Gefässwandungen ohne Veränderungen. Parenchyminseln vorherrschend gross. In diesen „fast durchgehends Quer- und Längsschnitte von mehreren dünnwandigen, kleinen Gefässen sichtbar, die zuweilen einen ganz zarten Mantel fibrösen Bindegewebes erkennen liessen. Um diese Gefässe herum bildeten die Leberzellbalken im allgemeinen ein unregelmässiges Geflecht, nur um einige Gefässe herum war eine radiäre Anordnung der Zellbalken angedeutet. Zahl dieser Gefässe in einzelnen Inseln 6, selten unter 3. Hier und da Gefäss mit mehreren Ästen. Gallengänge und Arterien in den Inseln nirgends nachzuweisen. Leberzellen in einzelnen Läppchen stärker mit Fett infiltriert. Nirgends Kerntheilungsfiguren, dagegen in den Randpartien einzelne Zellen besonders gross und mehrkernig.

Während Anton die Leberveränderungen als juvenile, knotige hypertrophische Lebercirrhose auffasst, fiel O. Meyer die Abweichung des regelmässigen Leberbildes von einer Cirrhose auf, die er ausführlich bespricht. Letzterer fasst die Inseln als Analoga der Leberacini und die Venen als Analoga von Zentralvenen auf. Er diskutiert die Möglichkeit des Vorliegens einer teilweisen Entwicklungshemmung und ist geneigt, die mit mehreren Zentralvenen versehenen Leberinseln als „fötale, in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Leberläppchen“ zu deuten. Er hält sich dabei an die Angaben von Toldt und Zuckerkandl, wonach sich im 5.—6. Fötalmonat eine Art Läppchenzeichnung anbahnt, die sich jedoch von derjenigen der ausgebildeten Leber dadurch unterscheidet, dass im Zentrum der Läppchen nicht eine Vene, sondern ein ganzes Bäumchen von solchen liegt. Dieser Zustand soll dann so in den definitiven übergeführt werden, dass durch das einwuchernde Pfortadersystem entsprechend den

Zentralvenenästen die „embryonalen“ Läppchen in „definitive“ Läppchen aufgeteilt werden. O. Meyer denkt nun daran, dass die Störung der definitiven Entwicklung der Acini und die Bindegewebsverdickung durch dieselbe Ursache bedingt seien bzw. die abnorme Bindegewebsverdickung die weitere Entwicklung oder Differenzierung der Acini bis zu solchen mit einer Zentralvene verhindert bzw. überflüssig gemacht habe. O. Meyer vermutet ätiologisch kongenitale Lues, von der ja bekannt sei, dass sie entwicklungshemmend wirksam sein könne. Ausserdem aber nimmt er auch regeneratorsche und hyperplastische Vorgänge am Leberparenchym an. Eine sichere Entscheidung zwischen der Annahme einer Hemmungsbildung und einer juvenilen Cirrhose mit ausgiebiger, ungewöhnlicher Regeneration trifft er indessen nicht.

Wie ersichtlich, weist der Leberbefund im Anton-Meyerschen Fall eine fast bis ins Einzelne gehende Übereinstimmung mit unserem auf. Der Unterschied betrifft einmal die Grösse der Parenchyminseln, die im Fall Anton-Meyer durchschnittlich beträchtlicher ist, und weiter den Mangel von Ästen des Pfortadersystems innerhalb der Inseln bei letzterem. Letzterer Befund lässt sich leichter nach der von O. Meyer angenommenen Lehre der Leberentwicklung von Toldt und Zuckerkandl als nach der von Mall erklären, obwohl die Annahme, dass die Bildung der Pfortaderäste derjenigen der Zentralvenen vorausgeht, schon a priori mehr Wahrscheinlichkeit als das umgekehrte Verhalten für sich hat, um so mehr, als schon rein äusserlich die äusserst dünnwandigen Zentralvenen eigentlich erst mit dem Eintritt der radiären Stellung der Zellbalken, die aber im Fall Anton-Meyer gleichfalls fehlte, deutlich werden. Sollte hier nicht doch eine Verwechslung der Zentralvenen mit dem Pfortadersystem vorliegen?

Die beträchtlichere Grösse der Inseln im Fall Anton-Meyer lässt sich, wenn man die Mallsche Theorie der Leberentwicklung annimmt, am besten so erklären, dass bei ihm die Störung in einer früheren Embryonalzeit, als die Zahl der Läppchen noch geringer war, stattgefunden hat. O. Meyer dagegen nimmt eine auf die grösseren Gefässstämme und die Kapsel beschränkte Bindegewebswucherung, also einen elektiven Prozess in der im wesentlichen mit dem schliesslich vorliegenden Befund identischen Leber an.

In der Antonschen Publikation finden sich nun auch noch einige weitere Fälle erwähnt, nämlich

1. ein klinisch mit dem Antonschen vollständig übereinstimmender, von Sommer beobachteter Fall, bei welchem an multiple Sklerose gedacht worden war, und der Obduzent, Boström, die Leberveränderung als „stationär gewordene grossknotige Cirrhose im anatomischen Sinne ohne die Symptome der Lebercirrhose“ bezeichnete — auch hier offenbar vollständige Übereinstimmung.

2. drei von Homén(10) bei 3 Geschwistern (männl. 24 Jahre, männl.

12 Jahre, weibl., 26 Jahre) klinisch beobachtete und obduzierte Fälle, die auch O. Meyer bespricht. Ich muss mich der Kritik des letzteren anschliessen, welcher sagt, dass zwar makroskopisch eine grosse Ähnlichkeit im Leberbefund bestehe, die mikroskopische Beschreibung jedoch kein bestimmtes abschliessendes Urteil erlaube.

Wenn wir also auch letztere 3 Fälle ausser Betracht lassen, so ergibt sich doch für die übrigen angeführten eine so weitgehende Übereinstimmung, dass die beschriebene Leberveränderung als etwas Typisches angesehen werden muss, um so mehr, als sie stets bei jugendlichen Personen, teilweise sogar Kindern, sich findet, ganz abgesehen davon, dass, worauf ich später eingehe, auch die klinischen Erscheinungen bei denselben eine weitgehende Übereinstimmung aufwiesen.

Welcher Art war nun der Prozess, welcher die Bindegewebsvermehrung zur Folge hatte, und wie ist das Stehenbleiben der Leberentwicklung auf der vorgefundenen Stufe zu erklären?

O. Meyer spricht von einer durch Lues hervorgerufenen Bindegewebswucherung. Ich möchte es für fraglich halten, ob ein temporärer entzündlicher Prozess, gleichviel welcher Ätiologie, derart zum Stillstand und zur Ausheilung kommen kann, weiterhin, ob ein solcher nur das interlobuläre, nicht auch das intralobuläre Bindegewebe befallen, endlich, ob er dies in so gleichmässiger Stärke tun wird, dass das schliessliche Bild ein so regelmässiges wie in unserem, Anton-Meyers und in den sonstigen einschlägigen Fällen wird. Viel näher liegt die Annahme, dass es sich um eine einfache, nicht entzündliche Hyperplasie des gesamten, damals vorhandenen Bindegewebes gehandelt hat, die selbst schon und nicht erst in ihren Folgen, wie O. Meyer will, der Ausdruck der Bildungshemmung gewesen ist. Es scheint zunächst ein Widerspruch zu sein, eine Hyperplasie als Hemmungsbildung aufzufassen. Derselbe löst sich jedoch, wenn man, wie dies notwendig ist, den Hemmungsvorgang in den wichtigsten Bestandteil, das Epithel, verlegt. Da nämlich höchst wahrscheinlich bei der normalen Entwicklung auch der Leber wie der übrigen Organe das Epithel die führende Rolle übernimmt, hätte man sich vorzustellen, dass letzteres im Wachstum, im Einwachsen in das Bindegewebe zurückgeblieben ist, das Bindegewebe dagegen etwa in gleichem Maße, wie sonst bei seiner Aufteilung durch das sich entwickelnde Epithel, sich an Ort und Stelle vermehrt hat, mit anderen Worten, hyperplastisch geworden ist.

Ich glaube, dass gegen diese Auffassung nichts einzuwenden ist, um so weniger, als auch an anderen Organen eine einfache Bildungshemmung zu starker relativer Zunahme des Bindegewebes führen kann.

Wie ersichtlich, lassen sich nun die angeführten Fälle zwanglos in drei Gruppen einteilen und zwar

1. in solche mit Argyrose und ohne Gehirn- und Rückenmarksveränderungen: der von mir sezierte Fall 1 von Fleischer bzw. Kayser, Fall 2 von Fleischer, wahrscheinlich Fall 3 von Fleischer (noch nicht obduziert) und Fall Salus (noch nicht obduziert), ferner Fall Gallus-Westphal.

2. in solche ohne Argyrose und ohne Gehirn- und Rückenmarksveränderungen wie bei Gruppe 1: Fall Völsch, Fall v. Strümpell.

3. in solche ohne Argyrose, aber mit Gehirn- und Rückenmarksveränderungen, die jedoch nicht das Bild der multiplen Sklerose aufweisen: Fall Anton-Meyer, eventuell die 3 Fälle von Homén.

Ob der Fall Sommer-Boström zu Gruppe 2 oder 3 zu rechnen ist, ist angesichts der fehlenden Untersuchung des Gehirns ungewiss.

Lassen wir die Fälle der Gruppe 3 zunächst ausser Betracht, so hat Fleischer als erster 1909 die damals vorliegenden Fälle der Gruppe 1 als besonderen Krankheitstyp aufgestellt, 1910 denselben als eine „eigenartige, dem Diabète bronzé ähnliche, mit einer schweren nervösen Erkrankung einhergehende Stoffwechselstörung“ vermutet, 1912 angenommen, dass die verschiedenen krankhaften Erscheinungen: Tremor, psychische Störungen, Pigmentierung, Lebercirrhose, Diabetes, der Ausfluss einer Ursache sind und dass das Krankheitsbild der Pseudosklerose nahesteht. Das Wesen der Krankheit und die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Erscheinungen sind jedoch nach ihm noch ganz unklar.

Auf nahe Beziehungen zwischen Gruppe 1 und 2 und zwischen beiden und der Pseudosklerose im gewöhnlichen Sinn hat Völsch 1911 hingewiesen und den Satz aufgestellt:

„Unter den sich als Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose präsentierenden Fällen gibt es eine von Fleischer hervorgehobene Gruppe, welche durch das gleichzeitige Bestehen einer Lebercirrhose und Milzschwellung, event. auch eines Diabetes, ausgezeichnet ist und bei welcher sich mit diesen Veränderungen eine mit eigenartigen Pigmentablagerungen, spez. auch im Auge einhergehende Stoffwechselstörung verbinden kann.“

Völsch erwartet von weiteren Fällen Aufklärung über das Verhältnis zwischen der Lebererkrankung und den pseudosklerotischen Erscheinungen.

Als weiteres Bindeglied zwischen Gruppe 1 und 2 kann nun der seit Völschs Publikation neu hinzugekommene Fall Gallus-Westphal gelten, bei welchem sich nur in der Hornhaut, nicht dagegen

in den übrigen Organen Pigment fand. Im gleichen Sinn spricht weiter der von Söldner und mir erbrachte Nachweis, dass das Pigment als Silberablagerung anzusehen ist; denn damit ist der Pigmentierung als solcher der Charakter des Aussergewöhnlichen, der ihr nach den Publikationen von Fleischer und Völsch noch anhaftete, genommen, wenn auch die ungewöhnliche Lokalisation in allen und die ungewöhnliche Verbreitung in den meisten Fällen bestehen bleibt. Jedenfalls ist so viel klar, dass die Argyrose nicht die Ursache der Leberveränderung sein kann. Denn mag die Argyrose wie immer zustande gekommen sein, selbst wenn es sich um eine Cirrhose handelte, widerspräche diese Annahme allen sonstigen Erfahrungen über Argyrose und auch der Geringfügigkeit oder dem Fehlen (Fall Gallus-Westphal) der Silberablagerung in der Leber selbst. Ganz ausgeschlossen ist aber die ätiologische Bedeutung der Argyrose im Hinblick auf die von mir dargelegte Natur des Leberprozesses, der sich zeitlich weit vor dem Beginn der Argyrose abgespielt haben muss. Dasselbe gilt von der Möglichkeit der Abhängigkeit der psychischen und neurologischen Störungen von der Pigmentierung. Denn einmal fehlt im Zentralnervensystem selbst die Pigmentierung und zum anderen ist von der Argyrose auch sonst keine derartige Wirkung bekannt.

Gehen wir zur Erörterung der umgekehrten Frage, nämlich der Möglichkeit der Abhängigkeit der Argyrose von den übrigen Symptomen über, so ist vor auszuschicken, dass für eine Argyrose überhaupt nur folgende 3 Modi bzw. Kombinationen derselben in Frage kommen können:

1. abnorme Zufuhr, 2. mangelhafte Ausscheidung von Silber, 3. abnormes Sichtbarwerden von normal im Körper vorhandenen, aber farblosen Silberverbindungen.

Es ist einleuchtend, dass eine abnorme Einfuhr von Silber in der vorliegenden Frage ausser Betracht bleiben muss.

Dass die psychischen und neurologischen Symptome im Sinne von Modus 2 oder 3 oder beider zusammen wirksam sein könnten, ist wohl mit Bestimmtheit auszuschliessen. Anders liegt der Fall hinsichtlich der Ursächlichkeit der Leberveränderung bzw. einer sämtlichen Symptomen zu grunde liegenden gemeinsamen Ursache für die Argyrose.

Ehe wir näher darauf eingehen, sind die möglichen Beziehungen zwischen der Leberveränderung, den psychisch-neurologischen, den sonstigen körperlichen Symptomen und einer gemeinsamen Grundursache kurz zu diskutieren. Auch hier ist die Ursächlichkeit der psychisch-nervösen Symptome abzulehnen, sofern die Leberveränderung

denselben zeitlich weit vorangeht und die ätiologische Bedeutung der psychisch-nervösen Symptome höchstens für den Diabetes in Frage kommen könnte.

Es bleibt somit nur die Möglichkeit der ätiologischen Bedeutung der Leberveränderung für die psychisch-nervösen und körperlichen Symptome bzw. einer koordinierten Abhängigkeit aller 3 von einer sonstigen gemeinsamen Grundursache. Letzteres ist jedoch deswegen unwahrscheinlich, weil die Leberveränderung sämtlichen übrigen Krankheitssymptomen zeitlich weit vorangeht. Dagegen ist die Abhängigkeit der psychisch-nervösen, der allgemein-körperlichen Symptome und der eventuellen Argyrose von der Leberveränderung wohl diskutabel und das Nächstliegende. Hiefür sprechen folgende, zum Teil schon berührte Gründe: das zeitliche Vorausgehen der Entwicklungsstörung gegenüber allen übrigen Krankheitserscheinungen, der Mangel irgend welcher Veränderungen an den Organen, welche den Sitz der Krankheitssymptome bilden, der Mangel sonstiger Organveränderungen, welche ätiologisch für die verschiedenen Krankheitssymptome verantwortlich gemacht werden könnten, der vielfache Wechsel im Grad, teilweise auch in der Art der einzelnen Symptome, speziell der neurologischen (Lähmungen, v. Strümpell) mit langen Intermissionen (v. Frankl-Hochwart (S)), mit anderen Worten, der rein funktionelle Charakter der Symptome. Andererseits vermag die Leberveränderung die Krankheitssymptome vollauf zu erklären und zwar in folgender Weise: Bekanntlich spielt die Leber für den normalen Ablauf der verschiedensten Funktionen, z. B. die Verdauung, die Resorption, die Aufspeicherung, die Umwandlung, die Weitergabe der aufgenommenen Nahrungs-, aber auch anderer Stoffe, den Stoffwechsel, die Exkretion, die Entgiftung von aussen eingeführter oder im Körper entstandener schädlicher Substanzen, die Funktion anderer Organe usw. eine überaus wichtige Rolle. Ist die Leber nicht imstande, diesen Funktionen in genügender Weise quantitativ und qualitativ nachzukommen, so werden sich Störungen der verschiedensten Art, besonders im Stoffwechsel, Autointoxikationen, einstellen, um so stärker und früher, je mehr die verschiedenen Funktionen sich gegenseitig beeinflussen. Dass nun eine Leber wie die vorliegende nicht mehr normal funktionieren kann, dass vielmehr ganz erhebliche Störungen vorliegen müssen, ist einleuchtend. Dies ergibt sich schon aus ihrer Kleinheit und ihrem abnormen Bau. Eine gleichmässige Funktion aller ihrer verschiedenen Abschnitte ist ganz undenkbar und spricht sich schon in dem ganz ungleichartigen Aussehen und Zustand (Verfettung, Ab-

lagerung von Gallen- und braunem Pigment, Glykogengehalt, Ödem, Stauung) einander ganz nahe liegender Parenchymteile aus. Welcher Art allerdings die Störungen der Leberfunktion im einzelnen sind und wie sie auf die übrigen Funktionen des Körpers zurückwirken, das zu bestimmen, ist bei unseren derzeitigen Kenntnissen kaum möglich. Zu den rein körperlichen Störungen kann man z. B. die Magen- und Darmschmerzen im Fall 1 von Fleischer-Kayser, den oft vorhandenen Diabetes, welchen in seinem Fall auch Anton auf die Leber bezieht (mangelhafte Aufspeicherung des Zuckers als Glykogen in der Leber), die rasche und leichte körperliche Ermüdbarkeit (Folge der Anhäufung von nicht weiter verarbeiteten Stoffwechselprodukten) zählen; auch die Erkrankungen an „Gelenkrheumatismus“, von denen mehrfach berichtet wird, sind wohl hierher zu rechnen. Auch die nervösen und psychischen Symptome lassen sich namentlich im Hinblick auf ihren mannigfachen Wechsel auf dem Umwege über eine durch mangelhafte Leberfunktion entstandene Stoffwechselstörung oder Autointoxikation erklären.

Die angedeuteten letzteren Möglichkeiten im einzelnen weiter zu verfolgen und auszuführen muss ich den Psychiatern und Neurologen von Fach überlassen.

Für eine abnorme, d. h. medikamentöse oder gewerbliche Einfuhr von Silber ergeben sich, wie Fleischer überzeugend ausgeführt hat, keine Anhaltspunkte. Zudem würde, wenn eine abnorme Einfuhr allein die Ursache der Argyrose wäre, die in einem Teil der Fälle abnorm reichliche Pigmentierung nicht recht verständlich sein. Es müssten hier ganz ungewöhnlich grosse Mengen eingeführt worden sein. Noch unverständlicher ist aber, besonders im Fall Gallus-Westphal, wo die Gesamtmenge des Pigments offenbar wesentlich geringer ist, der abnorme Sitz des Pigments. Im letzteren Fall wäre doch nach den sonstigen Erfahrungen in erster Linie eine Argyrose der Nieren zu erwarten. Es zwingt uns also die eigenartige Lokalisation des Silberpigments zu der Annahme, dass dieselbe durch besondere Umstände bedingt ist, weiter aber legt sie im Zusammenhang mit der negativen Anamnese und der Beobachtung, dass selbst zu einer Zeit, wo sicher keine abnorme Einfuhr stattgefunden hat, die Hornhautargyrose zugenommen hat, den Gedanken nahe, ob nicht die Argyrose als solche in diesen Fällen eine andere Entstehungsweise als gewöhnlich hat, dass es sich nämlich um Silber handelt, welches auch schon normaliter in irgend welcher Form, sei es in der Nahrung oder von Gebrauchsgegenständen her, in den Körper eingeführt, für gewöhnlich jedoch entweder wieder ausgeschieden wird oder doch nicht in die Erscheinung tritt. Es würde

dann in den in Rede stehenden Fällen eine mangelhafte Ausscheidung oder ein abnormes Sichtbarwerden von Silber bzw. beides vorliegen. Ich konnte allerdings über das etwaige normale Vorkommen von Silber im Organismus bzw. seinen einzelnen Organen in der Literatur nichts finden. Es ist mir auch nicht bekannt, ob Untersuchungen hierüber vorliegen. Ich möchte aber in Analogie zum Vorkommen mancher anderer Metalle in der Leber (wie dies z. B. vom Kupfer*) schon länger bekannt ist), welche dort zurückgehalten und aufgespeichert, eventuell auch mit der Galle wieder ausgeschieden werden, annehmen, dass dies auch von den Silberverbindungen gilt. Es würde dann in unseren Fällen die Leber, weil sie funktionell insuffizient ist, die Retention oder Ausscheidung des Silbers nicht mehr hinreichend besorgt haben und es dadurch zu einer Überschwemmung des Körpers mit Silber gekommen sein. Die Lokalisation der Silberablagerung im einzelnen und namentlich in ihrer ungewöhnlichen Form wäre hingegen wohl von der gleichfalls von der Leber ausgehenden Stoffwechselstörung abhängig, sofern man sich denken könnte, dass die befallenen Gewebe durch dieselbe so verändert worden wären, dass an ihnen das Silber festgehalten und in sichtbarer Form niedergeschlagen worden wäre. Fleischer denkt hierbei an besondere normale chemische Eigenschaften. Man kann sich aber auch vorstellen, dass die befallenen Gewebe einen besonders geringen Stoffwechsel aufweisen, so dass sie vor allen anderen von Störungen betroffen werden.

Für die Fälle ohne Argyrose wäre dann anzunehmen, dass die Störung der Leberfunktion und von ihr abhängig der Stoffwechsel nicht oder noch nicht einen so hohen Grad erreicht hätte, eventuell auch, dass die „physiologische“ Einfuhr von Silber hinter der der Argyrosefälle zurückgeblieben wäre.

Mit der von mir aufgestellten Theorie der Ursächlichkeit der Lebermissbildung für die verschiedenen Krankheitssymptome stimmt nun auch gut der Zeitpunkt des Beginns und des letalen Ausgangs der Erkrankungen überein. Der deutliche Beginn der Erkrankung, d. h. mit ausgesprochenen nervösen Symptomen, fällt durchweg in das jugendliche Alter und schwankt in den einschlägigen

*) Erst neuerdings haben v. Italtie und v. Eck (Referat im Chem. Zentralbl. 1913, I, 548) 24 menschliche Lebern auf ihren Gehalt an Arsen, Kupfer und Zink untersucht, wobei Arsen nur in Ausnahmefällen in Spuren, Kupfer und Zink dagegen regelmässig, ersteres in Mengen von 0,003—0,03 g, letzteres in solchen von 0,018—0,087 g pro kg Leber gefunden wurden und Söldner hat in der Leber unseres Falles und ebenso in der Niere ausser dem Silber noch Antimon gefunden.

Fällen vom 14.—31. Lebensjahr (Fall Völsch 14, Fleischer-Kayser I 15, Fleischer II 24 (?), v. Strümpell III 26, ev. Fleischer III 31 J., d. h. er fällt frühestens in den Beginn der Pubertät und spätestens in den Anfang des 4. Dezenniums. Das letale Ende tritt gleichfalls in jungen Jahren ein: Fall Völsch 17, Fleischer II 29 (?), v. Strümpell III 30, Fleischer-Kayser I 31 J. Wahrscheinlich ist aber der erste Beginn noch vor die angegebenen Zeiten zu setzen, da anzunehmen ist, dass die Störungen in der Leberfunktion usw. eine gewisse Dauer und einen gewissen Grad erreicht haben müssen, ehe deutliche Symptome auftreten. Dass die Erkrankung trotz des Angeborensseins der Leberveränderung relativ so spät einsetzt, ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Weiterentwicklung der missgebildeten, aber zunächst noch leistungsfähigen Leber nach Grösse und Leistungsfähigkeit erst dem gesteigerten Körperwachstum und den damit gesteigerten Ansprüchen (Pubertät) nicht in entsprechendem Maße folgen kann. Andererseits ist, wie auch Anton hervorhebt, auf die mangelhafte Leberfunktion das Zurückbleiben der ganzen Entwicklung in manchen Fällen zurückzuführen. Ceteris paribus wird die Erkrankung um so früher einsetzen, je früher und in je schwererem Grade die Entwicklungsstörung eingetreten ist und je grösser die Ansprüche sind, die an die Funktion des Organs gestellt werden. Die Milzschwellung rührt wohl gleichfalls von der mangelhaften Leberfunktion her, nicht von einer Stauung.

Der schliessliche tödliche Ausgang ist wohl auf die chronische Schädigung des gesamten Organismus durch die von der Leberveränderung abhängige Stoffwechselstörung zurückzuführen.

Was ist nun von den Fällen der Gruppe 3, speziell vom Fall Anton-Meyer zu halten? Zweifellos ist ein Teil der psychischen und neurologischen Erscheinungen auf die anatomischen Veränderungen im Gehirn zurückzuführen, welche letztere wieder von den Gefässveränderungen abhängig sind. Im übrigen besteht aber zwischen Gruppe 3 und Gruppe 2 eine weitgehende, teils anatomische (Leber), teils klinische (auch Fehlen des Ascites) Übereinstimmung. Ob die Gefässveränderungen im Gehirn auf die Lebererkrankung zurückzuführen sind, ist schwer zu entscheiden. Zeitlich sind erstere jedenfalls später als letztere entstanden und man könnte daran denken, in den Gefässveränderungen einen sichtbaren anatomischen Ausdruck für die hepatogene Stoffwechselerkrankung bzw. Autointoxikation zu erblicken. Anton selbst spricht von einer eigenartigen Beziehung zwischen Erkrankung innerer Organe einer- und des Gehirns andererseits und denkt an einen „modifizierenden“ Einfluss der von ihm als juvenile Lebercirrhose gedeuteten Leberveränderung auf die Gehirnerkrankung auf

dem Umwege über den Gesamtstoffwechsel. Man könnte aber auch die Leberveränderung und die Gefässerkrankung als durch dieselbe Ursache bedingt ansehen, welche letztere dann auf die Gefäße sehr viel später eingewirkt hätte. Als eine solche käme wohl nur Lues und zwar kongenitale Lues in Betracht. An letztere denkt ja auch hinsichtlich der Leber O. Meyer. Diese Annahme hat sehr viel für sich. Wissen wir doch von der kongenitalen Lues, dass sie nicht nur entzündliche Veränderungen, die wir ja für die Leber abgelehnt haben, setzen, sondern auch rein entwicklungshemmend wirksam sein kann. Selbstredend könnte aber auch kongenitale Lues für Fälle der Gruppe 1 und 2, also mit Leberveränderung allein, ätiologisch in Betracht kommen. In diesem Sinne spräche namentlich auch der 3. Fall v. Strümpells mit seiner sicher konstatierten Lues. Auch die 3 Fälle Homéns könnten, falls sie hierher gehören, für diese Annahme ins Feld geführt werden. Doch soll diese Frage als noch nicht spruchreif nicht weiter verfolgt werden. Es wäre nun ausserordentlich verführerisch, noch einen Blick auf die Fälle von Pseudosklerose ohne Leberveränderungen zu werfen und speziell die Beziehungen derselben zu den hier besprochenen zu erörtern. Es drängen sich hier vor allem folgende Fragen auf: Besteht eine absolute symptomatologische Übereinstimmung zwischen beiden Gruppen? Liegt auch den einfachen Pseudosklerosefällen eine Stoffwechselstörung, vielleicht sogar gleichfalls durch eine funktionelle Insuffizienz der irgendwie (Typhus?) geschädigten Leber, zugrunde?

Die Verfolgung dieser und ähnlicher Fragen möchte ich jedoch als zu spezialistisch dem Fachmann überlassen.

Zusammenfassung.

1. Unter der Gesamtheit der Fälle von Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) lässt sich eine Gruppe unterscheiden, deren wesentliches Merkmal eine eigentümliche Leberveränderung darstellt.

In einem Teil dieser Fälle findet sich ausserdem eine Argyro-rose mehr oder weniger zahlreicher Organe und Diabetes.

2. Der Leberveränderung liegt eine fötale Entwicklungsstörung zugrunde. Diese besteht darin, dass früher oder später, stärker oder schwächer, für längere oder kürzere Zeit das normale Wachstum und der normale Ausbau der Leber eine einfache, nicht entzündliche Hemmung, ev. sogar einen Stillstand erfährt. Die Hemmung dokumentiert sich in einer relativen Zunahme des zur Zeit der Störung vorhandenen periportal- Bindegewebes und hat selbst wieder morphologisch eine mangelhafte weitere Ent-

wicklung (Zurückbleiben im Wachstum und in der weiteren Aufteilung in Läppchen), physiologisch eine Funktionsstörung (Insuffizienz) der Leber zur Folge.

3. Die funktionelle Insuffizienz der Leber führt zu Störungen der Funktionen der verschiedensten Organe des Körpers, des Stoffwechsels, zu Autointoxikationen und ist die eigentliche und erste Ursache der pseudosklerotischen körperlichen und psychisch-neurologischen Symptome einschliesslich des eventuellen Diabetes und der Argyrose.

Das Silber der Argyrose entstammt dem wie auch sonst normalerweise alimentär eingeführten Silber.

4. Als Ursache der Entwicklungsstörung der Leber hat wahrscheinlich kongenitale Lues zu gelten.

5. Es besteht Grund zu der Vermutung, dass auch den Pseudosklerosefällen ohne die erwähnten Leberveränderungen Stoffwechselstörungen bzw. Autointoxikationen, eventuell sogar hepatogenen Ursprungs, zugrunde liegen.

Literatur.

- 1) Anton, München. medicin. Wochenschr. 55. Jahrg. 1908. 46. 2369.
- 2) Barbacci, Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1901. 30. 49.
- 3) Braus, Denkschr. d. med.-naturw. Gesellsch. zu Jena. 5.
- 4) Fleischer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 41. Jahrg. 1903. 1. 489.
- 5) Derselbe, München. medicin. Wochenschr. 1909. 22. 1120.
- 6) Derselbe, Bericht üb. die 36. Versammlg. d. ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1910. Wiesbaden 1911. 128.
- 7) Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 44. 1912. 179.
- 8) v. Frankl-Hochwart, Arbeiten a. d. neurolog. Institut a. d. Wiener Univers. 10. 1903. 1.
- 9) Herzheimer, Technik d. pathol.-histolog. Untersuchung. Wiesbaden 1912.
- 10) Homén, Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 24. 1892. 191.
- 11) Kayser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 40. Jahrg. 1902. 2. 32
- 12) Lewis in Keibel u. Mall, Handb. d. Entwsgesch. d. Menschen. 2. 1911.
- 13) O. Meyer, Virchows Archiv. 201. 1910. 349.
- 14) Salus, Medizin. Klinik. Jahrg. 1908. 14.
- 15) v. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 12. 1898. 116
- 16) Derselbe, Ebenda. 14. 1899. 348.
- 17) Toldt u. Zuckerkandl, Sitzungsber. d. mathem.-naturw. Kl. d. Akad. d. Wissensch. Wien 1876.
- 18) Völsch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 42. 1911. 335.

Metastasierendes Schilddrüsenadenom unter dem Bilde einer Wirbelgeschwulst mit Kompressionsmyelitis nebst einer Methode zu Probeexzisionen von Knochenmark aus tiefliegenden Knochen.

Von

Dr. med. H. C. Jacobaeus,

Privatdozent in Stockholm.

(Mit 3 Abbildungen.)

Wenn auch die Beschreibung des nachstehenden Falles nur einen Beitrag zur Kasuistik einer seltenen Krankheit darstellt, glaube ich doch, dass er aus folgenden Gründen ein mehr als gewöhnliches Interesse besitzt. Der Fall ist klinisch diagnostiziert worden, was meines Wissens nur in einem derartigen Falle zuvor geschehen ist. In diesem letzteren Falle war die Diagnose durch palpable Geschwülste erleichtert, im vorliegenden Falle fanden sich keine solche, vielmehr lagen eher Umstände vor, die die Stellung der Diagnose erschwerten.

Ferner ist hier eine neue Methode zu diagnostischem Zwecke angewandt worden, nämlich Punktion des Knochenmarks an tiefliegenden Knochen. Die Methode hat zwar in dem vorliegenden Falle ein negatives Resultat geliefert, sie scheint mir aber ihrer Einfachheit wegen ein allgemeineres Interesse zu besitzen und dürfte für das Studium von Knochenmarkveränderungen verschiedener Art verwendbar sein. In einem Falle von Carcinose des Knochensystems habe ich auch seitdem eine Punktion am Humerus ausgeführt, wobei mit Leichtigkeit aus dem Knochenmark so viel Geschwulstgewebe ausgekratzt wurde, dass daraufhin ohne Schwierigkeit eine histologische Diagnose gestellt werden konnte.

Das grösste Interesse kommt dem ersten Falle vom Gesichtspunkt der Behandlung aus zu. Durch eine einfache Laminektomie wurde eine beträchtliche Besserung der schwersten Symptome vom Nervensystem her während der Dauer eines halben Jahres erhalten. Schliesslich ist Radiumtherapie mit einer Applikation des Radiums an dem betreffenden Wirbel versucht worden, die meines Wissens bisher

nicht zur Anwendung gekommen ist. Über die Wirkung derselben wage ich jedoch kaum mich bestimmt auszusprechen.

Der Fall ist folgender:

R. L., 40 Jahre, Bautischler, Serafimerlazarett I 128, 1912.

In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse. Pat. ist auf dem Lande geboren. In der Jugend gesund. Die hygienischen Verhältnisse im Elternhause waren gute. Nach beendetem Schulbesuch half er zu Hause bei der Landwirtschaft, bis er im Alter von 19 Jahren nach Amerika reiste, woselbst er bis 1 Jahr vor der Aufnahme ins Krankenhaus sich aufgehalten hat. Die Arbeit ist oft sehr anstrengend gewesen. Von früheren Krankheiten, die hier interessieren, ist zu erwähnen, dass Pat. mit 17 Jahren an einer Magenkrankheit zu leiden begann, die sich durch Schmerzen im Epigastrium äusserte. Die Schmerzen wurden durch kräftigen Druck im Epigastrium gelindert. Pat. war die ganze Zeit über völlig arbeitsfähig, aber nervös und fühlte sich oft ziemlich matt.

Im Jahre 1899 wurde Pat. in New York wegen einer Geschwulst am Halse operiert. Diese hatte er bereits während seines ersten Jahres in Amerika bemerkt. Sie sass auf der linken Seite des Halses vorn und war der Konsistenz nach hart. Allmählich nahm sie an Grösse zu und war 1899, 7 Jahre nachdem Pat. sie zum ersten Mal bemerkt, gross wie eine tüchtige Faust. Drei Wochen nach der Operation konnte Pat. völlig geheilt das Krankenhaus verlassen.

Nach dem Aufenthalt im Krankenhause nahm Pat. wieder seine Arbeit auf. Die oben erwähnten Magensymptome stellten sich nun jedoch in erhöhtem Grade ein. Völlig wiederhergestellt war er erst ungefähr im Jahre 1904. Seitdem hat er sich durchaus wohl gefühlt, bis die gegenwärtige Krankheit einsetzte.

Kein Abusus. Venerische Infektion wird verneint.

Während der letzten Jahre hat Pat. oft Schmerzen in der linken Seite der Brust gehabt. Diese sind von stechender Natur gewesen, „genau als wenn ein Pfeil quer durch die Brust zum Rücken hinausging“. Sie konnten ganze Wochen lang Tag und Nacht andauern. Bisweilen hat Pat. wegen der Schmerzen nachts nicht schlafen können. Monatelang ist er dann wieder frei von denselben gewesen.

Die ersten deutlicheren Symptome seiner jetzigen Krankheit fühlte Pat. Anfang März 1911 in Form einer gewissen eigentümlichen Gefühlslosigkeit an den Schenkeln und am Bauche. Ausserdem bekam er Zuckungen im rechten Bein, das heftig zum Rumpf hinaufgezogen wurde. Im übrigen war sein Allgemeinbefinden das beste.

Im Anfange der Krankheit war der Gang vollständig normal. Keine Steifigkeit der Beine war vorhanden, und er fühlte sich ebenso kräftig in ihnen wie früher. Im Mai merkte er, dass das rechte Bein schwächer wurde als das andere. Wenn er z. B. auf ein Fahrrad steigen wollte, konnte er nicht auf dem rechten Bein allein stehen, sondern musste sich auf das linke stützen. Anfang Juni traten ohne jeden äusseren Anlass Schmerzen im rechten Knie auf, das ausserdem bei Anstrengungen stark empfindlich war. Diese Schmerzen und Empfindlichkeit sind seitdem bestehen geblieben.

Am 23. Juni passierte es Pat., dass er beim Radfahren nach der rechten Seite hin vom Rade fiel. Der ganze Körper lastete dabei für einen Augenblick auf dem rechten Bein, das ihn indessen nicht zu tragen vermochte, und Pat. fiel hin. Er schlug sich dabei nicht, als er aber aufstehen wollte, fühlte er, dass er im rechten Beine lahm war. Erst nach einer Weile konnte er mit Mühe wieder auf die Beine kommen. Das rechte Bein war jedoch kraftlos und schmerzte stark im Kniegelenk. Nach diesem Fall vom Rade wurde Pat. steif im rechten Bein. Diese Steifheit hat immer mehr zugenommen. Die Steifheit des linken Beines ist erst in der letzten Zeit hinzugetreten. Im Juli stellte sich das Gefühl eines handbreiten drückenden Gürtels rings um den Bauch herum in der Nabelebene ein.

Im Nachsommer und Herbst wurde es Pat. allmählich schwer, den Harn zu behalten, und bisweilen ging der Harn in die Kleider. Auch das Defäkationsbedürfnis ist imperativ gewesen. Keine Incontinentia alvi, auch keine Impotentia coeundi.

Behandlung: JK 1 g \times 3, jedoch ohne Wirkung.

Der Zustand hat sich stetig verschlechtert. Die Steifigkeit und die Zuckungen in den Beinen haben zugenommen. Der Gang ist immer unsicherer geworden, indem die Beine immer kraftloser geworden sind.

Ungefähr einen Monat vor der Aufnahme bemerkte Pat. einen kleinen Knoten oberhalb des linken Sternoclavikulargelenks. Ob dieser innerhalb des vergangenen Monats an Grösse zugenommen hat oder nicht, kann er nicht entscheiden. Er glaubt ihn nie zuvor gehabt zu haben, doch will er sich nicht mit Bestimmtheit darüber äussern.

Am 22. Februar wurde Pat. in die medizinische Abteilung des Serafimerlazarets aufgenommen.

Status praesens: Pat. ist von mittlerer Grösse und von normalem, kräftigem Körperbau. Muskulatur und Fettpolster gewöhnlich. Körpergewicht 72,3 kg.

Am Halse findet sich eine gut dezimeterlange, ziemlich breite Narbe von der in der Anamnese erwähnten Operation her. Sie erstreckt sich etwas links von der Mittellinie vom Jugulum über den Larynx hinauf.

Das Allgemeinbefinden des Pat. zeigt nichts Bemerkenswerthes. Appetit und Schlaf sind gut. Stuhlgang normal. Die Pulsfrequenz ist 60 in der Minute. Temperatur afebril.

Subjektiv klagt Pat. über Schmerzen rings um den Leib herum auf einem nahezu 2 dm breiten Gebiete in der Nabelebene. Die Schmerzen werden als ein brennender drückender Gürtel rings um den Bauch herum bis in den Rücken hinaus gefühlt. Ausserdem hat er Schmerzen im rechten und etwas auch im linken Knie. Am rechten Schenkel hat er bisweilen dasselbe brennende Gefühl in der Haut wie am Bauche. Dann und wann fühlt er einen schneidenden Schmerz im Rücken zwischen den Schulterblättern.

Ausser diesen Beschwerden hat er am Bauche und an den Beinen das Gefühl, als sei die Empfindlichkeit der Haut herabgesetzt. Sonst keine Parästhesien. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen.

Die Kranialnerven zeigen nichts Bemerkenswerthes.

Bei Inspektion der Wirbelsäule ist nichts Abnormes wahrzunehmen. Keine Kyphoskoliose oder Gibbusbildung. Bei Palpation fühlt man eine schwache Andeutung von Gibbus in der Gegend des 2. und 3. Brustwirbels.

Über dem Proc. spinosus des 2. Brustwirbels markiert Pat. leichte Druckempfindlichkeit in der Tiefe. Bei Perkussion der Wirbelsäule in dieser Gegend hört man möglicherweise etwas gedämpften Schall im Vergleich mit dem Schall auf den darüber und darunter liegenden Teilen. In sonstigen Hinsichten zeigt die Wirbelsäule nichts Abnormes.

Bei Untersuchung der Sensibilität an Extremitäten und Rumpf erweist sich diese als normal oberhalb einer Linie, die man rings um die Brust etwas unterhalb der Mamillarebene zieht. Unterhalb dieser Ebene ist die Sensibilität in allen ihren Qualitäten diffus herabgesetzt. Eine hyperästhetische Zone auf dem Grenzgebiet hat nicht nachgewiesen werden können.

Die Motilität ist sowohl aktiv als passiv überall gut. Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind nicht so frei und elastisch wie normalerweise, sondern etwas zögernd.

Die Muskeln des Halses und des Rückens sind kräftig. Pat. legt sich mit grosser Kraft aus sitzender Stellung auf den Boden hin. Dagegen kann er nur mit grösster Schwierigkeit ohne Hilfe der Arme sich aus der liegenden Stellung in die sitzende aufrichten. Die grobe Kraft ist in sämtlichen Muskelgruppen der unteren Extremitäten herabgesetzt, am stärksten auf der rechten Seite.

Bei Untersuchung des Muskelsinns wurde dieser als herabgesetzt befunden, indem Pat. nicht die Bewegungsrichtung bei der Ausführung minimaler passiver Bewegungen in den Zehengelenken anzugeben vermag. In den übrigen Gelenken gibt Pat. diese Bewegungsrichtung richtig an.

Der Gang des Pat. ist spastisch-paretisch. Mit adduzierten Beinen und kleinen Schritten bewegt er sich langsam vorwärts, während die Fussspitzen etwas auf dem Fussboden nachschleppen. Insbesondere fällt es dem Pat. schwer, die rechte Fussspitze zu heben.

Die Spastizität in den Beinen wechselt an verschiedenen Tagen, so dass Pat. bedeutend besser an dem einen Tage geht als an dem anderen.

Romberg positiv. Lässt man den Pat. mit geschlossenen Füßen und mit geschlossenen Augen stehen, was er nur tun kann, wenn er die Kniee stark gegeneinander adduziert und auf diese Weise die Oberschenkel fixiert, so beginnt er sogleich zu wackeln. Der Gang ist weniger wackelnd. Besonders wenn er aufgefordert wird, eine Wendung zu machen, ist er unsicher.

Keine Ataxie. Der Kniekehlen-, Fingerfinger- und Fingernasenspitzenversuch werden mit gewöhnlicher Präzision ausgeführt.

Die elektrische Reizbarkeit ist überall normal.

Der Muskeltonus ist für die Muskeln des Bauches erhöht. Der Bauch ist auffallend rigid, besonders auf der rechten Seite. Auch an den Beinen ist der Muskeltonus etwas verstärkt.

Die Hautreflexe sind am rechten Bein abnorm gesteigert. Bei Sensibilitätsuntersuchung hierselbst werden oft Zuckungen (Anziehen des Beines nach dem Rumpf hin) ausgelöst, ohne dass der Patient selbst eine Sensibilitätsempfindung gehabt hat.

Babinskis Phänomen ist positiv an beiden Füßen. Oppenheims Phänomen hat nicht hervorgerufen werden können. Kremaster- und Bauchreflexe fehlen vollständig.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind hochgradig verstärkt.

An beiden Beinen, hauptsächlich am rechten, findet sich kräftiger Patellar- wie auch Fussklonus. An den Armen sind sowohl die Ulnar- und Radial- als auch die Tricepssehnenreflexe lebhaft. Pupillarreflexe normal.

Muskelatrophien, trophische und vasomotorische Störungen, **abnorme** Schweisssekretionen fehlen.

Am Halse, dicht oberhalb des linken Sternoclavikulargelenks und teilweise unter dem unteren Ansatz des M. sternocleidomastoideus palpiert man eine walnussgrosse, wohlbegrenzte, der Konsistenz nach ziemlich feste Geschwulst. Sie ist etwas verschiebbar, macht aber die Larynxexkursionen während des Schlingaktes mit.

Von inneren Organen her nichts Bemerkenswerthes.

Wassermann negativ. Bei Lumbalpunktion Druck 16—17 cm H₂O. Die Lumbalflüssigkeit kristallklar. Nonne-Apelt's Globulinprobe schwach positiv. Keine Zellelemente. v. Pirquet positiv.

Injektion von $\frac{1}{2}$ mg Tuberkulin ergab Fieber bis hinauf zu 39° während eines Tages. Keine Lokalreaktion von der Wirbelsäule her. Der Versuch wurde noch zweimal mit demselben Effekt wiederholt.

Röntgengutachten (Dr. Bauer).

Die Knochenzeichnung am 3. Dorsalwirbel ist gleich rechts von der Mittellinie auf einem haselnussgrossen Gebiet vollständig zerstört. An dem übrigen Teil des Wirbels mit Ausnahme des rechten Querfortsatzes ist die Knochenzeichnung gleichfalls zerstört, aber nicht in so ausgesprochenem Grade wie auf dem oben erwähnten Gebiet. Die Intervertebralscheibe zwischen dem 3. und 4. Wirbel tritt deutlich hervor. Der 3. Wirbel von normaler Höhe. Kein Abszessschatten sichtbar. Keine ausgesprochene Atrophie benachbarter Wirbel (Fig. 1).

Der Hilus der rechten Lunge ist etwas dichter als normal. Keine Veränderungen im übrigen in den Lungenfeldern wahrzunehmen.

Am 22. III. wurde die kleine Geschwulst am Halse exstirpiert. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man eine follikuläre Struma mit reichlicher Proliferation der Follikel, teilweise mit soliden Zellsträngen. Kolloid in geringer Menge vorhanden. Zellen ohne nachweisbare Atypie. Die Struma wurde beim Herausnehmen zerfetzt, weshalb man nicht feststellen konnte, ob die Kapsel durchbrochen war oder nicht.

Die klinische Diagnose wurde auf Tumor vertebrae dorsalis (Metastasis strumae benignae) cum compressione medullae spinalis gestellt, und Pat. wurde am 20. IV. der chirurgischen Abteilung zur Operation überwiesen.

Am 23. IV. Operation (Prof. Akerman). Längsschnitt in der Mittellinie über dem Proc. spinos. vertebrae thorac. III u. IV. Die Proc. spinosi nebst den nächstliegenden Partien des Bogens wurden abgelöst und exstirpiert. Infolge einer heftigen parenchymatösen Blutung musste die Operation unterbrochen werden. Die Wunde wurde tamponiert.

In dem bei der Operation exstirpierten Proc. spin. vertebrae wurde bei Spaltung nachher eine erbsengrosse, wohlbegrenzte Geschwulst gefunden, die frei in einer Höhle des Knochens gelegen war. Mikroskopische Untersuchung der genannten Geschwulst zeigt eine epitheliale Proliferation mit stellenweise kolloidähnlichen Bildungen. Deutliche Atypie der Drüsenzellen. Aussehen beträchtlich mehr bösartig als bei der oben beschriebenen Struma.

25. IV. Operation II wurde mit dem Herausnehmen der Tamponade eingeleitet, die hinteren Bogen der Vert. dors. III und IV wurden abgeschnitten, danach musste aber die Operation wiederum abgebrochen werden, da eine ähnliche Blutung wie das erste Mal sich einstellte. Tamponade.

14. V. Nachverlauf normal, geringe Wundsekretion.

Pat. wurde am 29. V. in die medizinische Abteilung überführt. Nach der Operation scheint Pat. weicher im Rücken geworden zu sein und das Gürtelgefühl an Intensität abgenommen zu haben.

Befund am 29. V.:

Von den Kranialnerven her nichts Besonderes.

Spinale Nerven. Die aktive und passive Beweglichkeit normal. Möglicherweise etwas herabgesetzte grobe Kraft im rechten Bein. Keine

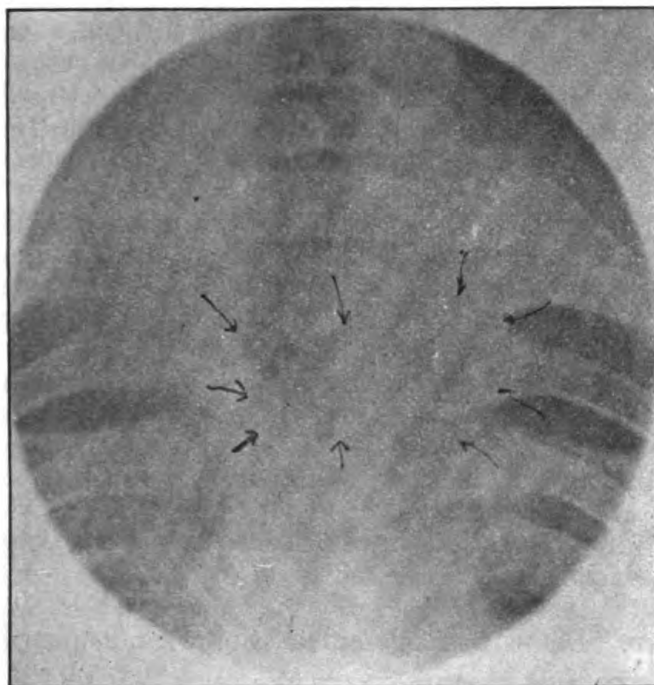


Fig. 1.

trophischen Störungen. Die Muskulatur am rechten Unterschenkel ist etwas druckempfindlich.

Sensibilität. Pat. hat Gürtelgefühl, ein „Band rings um den Leib herum“ dicht unterhalb des Nabels, jetzt weniger deutlich ausgesprochen als vor den Operation. Innerhalb dieses Gebiets Schmerzparästhesien in Form von Brennen und Schmerzen. Berührung mit Watte, Stich mittels Nadel sowie Berührung mit kaltem Gegenstand fasst Pat. überall prompt auf ausser auf der Haut über den Patellae, wo diese Qualitäten unbedeutend herabgesetzt sind. Auffassung von warmem Gegenstande etwas unsicher über dem unteren Teil des Körpers hin (unterhalb der Nabelebene). Muskelsinn normal.

Reflexe. Kein deutlicher Babinski. Bauchreflexe fehlen. Gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Patellarklonus an beiden Patellae. Fussklonus nicht vorhanden. Reflexe an den oberen Extremitäten normal.

Temperatur der Haut überall normal ausser an dem Knie, wo deutlich niedrigere Temperatur vorhanden ist.

Keine Harn- oder Defäkationsbeschwerden.

Befund am 3. VI. 1912. Das rechte Bein nicht völlig so kräftig wie das linke, sonst die grobe Kraft normal, wie auch die aktive und passive Beweglichkeit. Keine trophischen Störungen. Das rechte Bein etwas druckempfindlich.

Sensibilität nun normal, auch an den Knien. Das Gürtelgefühl nun bedeutend weniger lästig als früher. Schmerzen im Knie gleichfalls geringer als vorher, obwohl durchaus noch nicht verschwunden.

Reflexe. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Kein Patellar- oder Fussklonus. Bauch- und Kremasterreflexe positiv. Kein Babinski.

Während der folgenden Tage war der Zustand ziemlich unverändert. Pat. war die ganze Zeit über auf und promenierte umher, ohne dass man Zeichen einer Motilitätsstörung bemerken konnte. Pat. hatte indessen andauernd das Gürtelgefühl um den Leib herum, und vereinzelte Male hatte er Schmerzen im rechten Knie. Da die Schmerzen keine Tendenz zeigten, abzunehmen, wurde beschlossen, einen Versuch mit Radiumtherapie zu machen.

Am 20. VI. wurde durch einen Troicart so nahe an den angegriffenen Wirbel heran wie möglich eine Radiumröhre mit 1 cg Radiumbromid eingeführt und dort 3 Tage belassen, worauf sie herausgenommen wurde. Die Radiumbehandlung wurde unter Leitung von Dr. Bauer ausgeführt. Während dieser Tage hatte Pat. keine lokalen Beschwerden von der Behandlung. Betreffs der Nervensymptome schien es, als wenn das Gürtelgefühl etwas zugenommen hätte; ferner waren vereinzelte Zuckungen im rechten Fuss verspürt worden. Bei objektiver Untersuchung konnte man kaum einen Unterschied finden. Möglicherweise waren die Reflexe etwas verstärkt gegenüber früher.

Am 26. VI. verliess Pat. das Krankenhaus mit der Anweisung, nach 3 Wochen wiederzukommen.

Epikrise. Die Krankengeschichte im vorliegenden Fall ist kurz folgende:

Vor 13 Jahren wurde Pat. eine Geschwulst am Halse, wahrscheinlich Struma, exstirpiert.

Luetische Infektion wird verneint, ebenso Abusus.

Die gegenwärtige Krankheit begann im März vorigen Jahres mit motorischen Reizungssymptomen (Zuckungen im rechten Bein) und Gefühlsherabsetzung an den beiden unteren Extremitäten und am unteren Teile des Bauches. Allmählich begann Pat. sich kraftlos zu fühlen, besonders im rechten Bein, und auf diese Kraftherabsetzung folgte ein gewisses Gefühl von Steifigkeit. Im Juli stellte sich ein gut handbreites, brennendes Gürtelgefühl in der Haut in der Nabelebene ein, das seitdem bestehen geblieben ist. Im Nachsommer und Herbst trat imperatives Urinierungs- und Defäkationsbedürfnis auf. Dagegen keine Impotentia coeundi. Diese Symptome haben sich

dann langsam, aber stetig verschlechtert. Die Steifigkeit und Kraftlosigkeit in den unteren Extremitäten haben zugenommen. Der Gang ist immer unsicherer geworden. Vor einem Monat bemerkte Pat. einen kleinen Knoten am Halse, von der Grösse einer Walnuss, frei verschiebbar und wohlbegrenzt, der Konsistenz nach hart, beim Schlingen die Kehlkopfbewegungen mitmachend.

Am 22. Februar wurde Pat. in die hiesige medizinische Abteilung aufgenommen. Subjektiv wird ausser dem oben beschriebenen Gürtelgefühl ein dann und wann einsetzender schneidender Schmerz zwischen den Schulterblättern verspürt. Bei objektiver Untersuchung findet man nichts von den Kranialnerven oder dem Gehirn her. An der Wirbelsäule wird leichte Empfindlichkeit über dem Dornfortsatz des 2. Wirbels konstatiert. Hier besteht auch unsichere Dämpfung bei Perkussion. Die Sensibilität ist allen ihren Qualitäten nach diffus herabgesetzt unterhalb einer Linie, die dicht unter der Mamillarebene rings um den Körper herum gezogen wird. Schmerzsinn und Temperatursinn sind am stärksten am rechten Bein herabgesetzt. Im übrigen diffuse Kraftherabsetzung der Muskulatur des Bauches und der Beine, am stärksten am rechten Bein. Rigidität besonders der Bauchmuskeln. Normale elektrische Reizbarkeit. Romberg positiv. Stark gesteigerte Reflexe an den unteren Extremitäten. Die Reflexe an den Armen normal. Betreffs der übrigen Organe ist zu bemerken, dass der Magen gute Motilität besitzt, aber der Salzsäure entbehrt. Gesamtaazidität 8. Prostata nicht vergrössert.

Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule zeigt eine partielle Zerstörung des Brustwirbels III.

Bei einer Epikrise über einen derartigen Fall dürfte man sofort eine funktionelle Störung als Ursache ausschliessen können, und weiterhin dürfte es zweifellos sein, dass die Affektion auf eine Krankheit im Rückenmark und dessen nächste Umgebung beschränkt ist.

Welcher Art ist nun dieses Rückenmarksleiden? Ist es seiner Natur nach vertebral oder meningeal, oder beruht es auf Veränderungen in der Medulla spinalis selbst?

Prüft man diese Fragen, so dürfte man bald Kriterien finden, die für einen vertebralen Ursprung der Krankheit sprechen.

Die objektive Untersuchung hat zwar nicht die ausgesprochenen Veränderungen ergeben, die für Krankheiten des Rückenmarks typisch sind, ob es sich nun um eine Karies oder eine Geschwulst handelt. So findet sich ja keine Deformierung, keine Gibbus- oder Kyphoskoliosebildung. Andererseits aber ist eine leichte Empfindlichkeit über dem Dornfortsatz des zweiten Brustwirbels konstatiert worden — eben in der Gegend des Rückenmarks, wo man auf Grund der

Grenzen der Sensibilitätsstörung die Schädigung der Medulla zu erwarten hatte. Schon diese Umstände lenken den Verdacht auf ein Wirbelleiden. Hierzu kommt der Röntgenbefund, der deutlich ergibt, dass eine wirkliche Destruktion des dritten Dorsalwirbels vorliegt.

Nun ist es freilich wahr, dass man bei der Beurteilung von Röntgenbildern der Columna vertebralis bei Rückenmarkskrankheiten die grösste Vorsicht beobachten muss. Mehr als einmal hat es sich gezeigt, dass die Veränderungen von Wirbeln, die bei diesen Krankheiten mittels Röntgen beobachtet und als primär angesehen wurden, bei späteren Sektionen sich als sekundär, als Produkte trophischer Störungen von der Medulla her erwiesen haben. In diesem Fall dürfte man indessen berechtigt sein, das Resultat der Röntgenuntersuchung als Stütze für die Annahme einer wirklich primären Zerstörung des dritten Rückenwirbels anzuführen. Handelte es sich nämlich um einen sekundär trophischen Einfluss, so hätte sich dies zweifellos auch wenigstens an einem der nächst darunter liegenden Wirbel geltend gemacht. Eine solche trophische Veränderung hat jedoch nicht nachgewiesen werden können. Ausserdem ist die Zerstörung nur partiell.

Stellt man also das Ergebnis der klinischen Untersuchung: Druckempfindlichkeit über dem zweiten Brustwirbel, mit dem Röntgenbefund zusammen, so dürfte begründeter Anlass für die Annahme einer wirklich pathologischen Veränderung im dritten Brustwirbel vorliegen.

Die einzige Affektion der Meningen, von der sich denken liesse, dass sie die durch die Röntgenbilder nachgewiesenen Veränderungen an der Wirbelsäule hervorriefe, dürfte eine Geschwulst sein.

Liegt eine meningeale Geschwulst vor, so muss sie bösartig sein, d. h. sie muss infiltrierend wachsen. Darauf deutet die Art und Weise, wie der dritte Wirbel dem Röntgenbilde nach vom Herde rechts von der Mittellinie bis zum linken Querfortsatz hin zerstört ist.

Indessen liegen Gründe vor, die gegen eine solche infiltrierende meningeale Geschwulst sprechen. Eine solche würde ganz sicher viel schwerere Veränderungen der Medulla spinalis nach sich gezogen haben, als wie sie die vorliegenden verhältnismässig leichten Symptome anzeigen. Denn nichts ist wohl wahrscheinlicher, als dass eine Geschwulst, die ihren Ursprung in den Meningen hat, bevor sie auf benachbarte Wirbel übergreift, zunächst schwere Kompressionssymptome vom Rückenmark her verursacht haben wird. Solche sind ja aber nicht vorhanden gewesen. Schliesslich ist darauf hinzuweisen, dass das Übergreifen einer endovertebralen Geschwulst auf die Wirbel

eine grosse Seltenheit ist, eine so grosse, dass eine sichere Veränderung der Wirbel stets ein in differentialdiagnostischer Hinsicht verlässliches Kriterium dafür ist, dass das Leiden seine primäre Ursache in der Wirbelsäule selbst hat (Oppenheim).

Veränderungen der Medulla selbst dürften hiernach nicht näher diskutiert zu werden brauchen, sie sind im vorliegenden Falle äusserst unwahrscheinlich.

Es erübrigt nun, zu entscheiden, welcher Art die Veränderung des Wirbels sein kann. Die Wirbelkrankheiten können ja teils auf infektiösen Granulomen, teils auf Geschwülsten beruhen.

Dass Syphilis nicht vorliegt, dafür spricht ja unter anderem die Abwesenheit jedes Hinweises auf diese Krankheit in der Anamnese. Wirbelleiden auf myelitischem Grunde haben weder das Aussehen noch die Lokalisation wie die Schädigung in diesem Falle. Schliesslich ist Wassermanns Probe negativ ausgefallen. Kurz, die Annahme von Lues wird in unserem Falle durch nichts gestützt.

Kann die Veränderung des Wirbels auf Tuberkulose, einer tuberkulösen Spondylitis beruhen?

Folgendes lässt sich für und gegen diese Krankheit anführen. Der Krankheitsverlauf spricht in gewissem Grade gegen tuberkulöse Spondylitis. Er ist hier langsam gewesen, progressiv mit zwar verschiedenen schweren Störungen an verschiedenen Tagen, aber ohne deutliche Remissionen. Bei tuberkulöser Spondylitis entstehen die Lähmungen gewöhnlich rascher, in einigen Tagen oder Wochen. Bei der Aufnahme des Pat. ins Krankenhaus bestand an der Wirbelsäule kein deutlicher Gibbus, welchem Umstande allerdings keine Bedeutung in diagnostischer Hinsicht beigemessen werden kann, da bei älteren Personen oft ein Gibbus fehlt. Die geringe Empfindlichkeit über dem Proc. spin. des zweiten Wirbels ist in gewissem Grade bemerkenswert, sie ist von demselben Charakter wie bei tuberkulöser Spondylitis im allgemeinen; bei einer Geschwulst hat man oft Empfindlichkeit über den Weichteilen neben den Proc. spinosi. Hierin kann man also einen Umstand erblicken, der in geringem Grade für tuberkulöse Spondylitis spricht. Aus den nervösen Symptomen ist weder für noch gegen tuberkulöse Spondylitis etwas zu entnehmen. Bei Geschwulst hat man anfangs ein Brown-Séquardsches Symptomenbild. In diesem Falle ist kein solches beobachtet worden. Ebenso pflegen bei Wirbelsäulengeschwülsten sehr schwere Schmerzen in Form von Wurzelsymptomen vorhanden zu sein. Ferner spricht die Röntgenuntersuchung nach Dr. Bauer entschieden gegen tuberkulöse Spondylitis, und zwar aus folgenden Gründen: Die Zerstörung ist beim dritten Wirbel partiell, aber mit scharfer äusserer Grenze und ohne

6*

Rarefizierung benachbarter Wirbel, sowie ohne irgendwo deutlichen Abszessschatten. Schliesslich erübrigt die Tuberkulinprobe und ihre Beurteilung. Bei subkutaner Injektion von $\frac{1}{2}$ mg Tuberkulin wurde eine kräftige, sowohl lokale (am Einstich) als allgemeine Reaktion erhalten. Fieber bis zu 39° hinauf. Dies sprach also in hohem Grade für Tuberkulose. Bei Untersuchung der Wirbelsäule während der Zeit der Tuberkulinreaktion konnte jedoch keine Zunahme weder der lokalen Symptome von der Wirbelsäule her noch der nervösen Störungen beobachtet werden, trotzdem alle Aufmerksamkeit diesem Punkt zugewendet wurde. Dies sprach meines Erachtens gegen tuberkulöse Spondylitis.

Zieht man die Summe aus allen Symptomen, so findet man solche, die für, und andere, die gegen das Vorhandensein einer tuberkulösen Spondylitis sprechen. Betreffs des Gewichts, das den einzelnen Symptomen beizulegen ist, habe ich die gegen die genannte Affektion sprechenden schwerwiegender gefunden. Doch darf man nicht vergessen, dass bei tuberkulöser Spondylitis die Variationen in Verlauf und Symptomen so gross sind, dass man schwerlich die Möglichkeit dieser Krankheit ausschliessen kann. Besonders von der positiven allgemeinen Tuberkulinreaktion ist es vielleicht schwer, hierbei ganz abzusehen.

Es bleibt demnach die Diagnose Geschwulst in der Wirbelsäule zu erörtern übrig.

Aus dem Vorhergehenden geht hervor, dass einige Merkmale, wie die Form der Erkrankung sowie die Röntgenuntersuchung, nicht unbeträchtlich für Geschwulst sprachen. Ein Überblick über die verschiedenen Arten von Geschwülsten und ihre spezielle Diagnostik ist daher wohl am Platze.

Nach Schlesingers Statistik über 97 Wirbelsäulengeschwülste waren davon 54 metastasierende Carcinome, 34 Sarkome, 6 Myelome, 2 Chondrome und 10 Osteome. Die meisten Autoren geben das Frequenzverhältnis zwischen bösartigen und gutartigen Geschwülsten als 10:1 an. Versucht man, was man bezüglich dieser verschiedenen Geschwülste weiss, auf den vorliegenden Fall anzuwenden, so erhebt sich zunächst die Frage, ob es sich hier um eine bösartige oder gutartige Geschwulst handelt, und schon der Entscheidung dieser Frage stellen sich gewisse Schwierigkeiten entgegen. Aus der Form der Erkrankung möchte man auf einen gutartigen Prozess schliessen. Während eines ganzen Jahres haben sich die nervösen Symptome nur langsam verschlechtert unter sehr leichten Wurzelsymptomen. Andererseits zeigte die Röntgenuntersuchung eine Zerstörung, eine Karies, nicht nur des betreffenden Wirbels, sondern auch der Querfortsätze

derselben Seite und wahrscheinlich auch der benachbarten Weichteile. Ferner stimmt das Röntgenbild nicht mit dem überein, was man bei den bekanntesten gutartigen Geschwülsten, Osteomen und Chondromen, zu finden pflegt.

Wenden wir uns den bösartigen Formen zu, so stimmt das Röntgenbild der Wirbelzerstörungen gut mit dem Aussehen einer solchen überein. Eine Krebsgeschwulst ist jedoch stets und ein Sarkom gewöhnlich sekundär. Eine Krebsgeschwulst hat meistens ihren Primärherd in einem der parenchymatösen Organe: Mammae, Magen, Thyreoidea usw. Die Sarkome pflegen meistens in dem oberen oder unteren Teile der Wirbelsäule aufzutreten und haben ihren Ursprung in angrenzenden Organen oder Geweben. In diesem Fall kann man nirgends einen bösartigen Primärherd nachweisen. Zwar finden sich schliesslich auch Sarkome, myelogene und periostale, die von der Wirbelsäule ausgehen, aber sehr selten. Nach den Fällen zu urteilen, die ich in der Literatur beschrieben gefunden habe, ist der Verlauf in solchem Falle stets rascher, mit Angriff mehrerer Wirbel binnen kurzer Zeit. Es war daher kaum wahrscheinlich, dass eine derartige Geschwulst in unserem Falle vorlag, wenn auch die Möglichkeit nicht auszuschliessen war.

Aus den obigen Auseinandersetzungen geht hervor, dass man betreffs der speziellen Artdiagnose kaum zu einem Ergebnis gelangen kann. Eben dieser Umstand bewirkte es, dass ich meine Aufmerksamkeit auf die Struma des Patienten richtete und daran dachte, ob nicht eine Metastase von einer gutartigen Struma her möglich wäre. Ich will daher kurz eine Übersicht darüber geben, was man von diesen Geschwülsten und ihrer Metastasierungsweise weiss. Sie sind sehr selten, insgesamt sind 25—36 Fälle beschrieben worden. Das Charakteristischste an ihnen ist Folgendes:

Was zunächst die Ursprungsgeschwulst selbst betrifft, so ist es ihnen allen gemeinsam, dass sie eine gewöhnliche Struma ist, ohne bemerkenswerte Grösse und ohne ein Übergreifen auf die Umgebung. Mikroskopisch hat man das gewöhnliche Bild einer gutartigen Struma. Nur ausnahmsweise findet sich an vereinzelt Stellen eine bösartige Degeneration der Struma mit Durchbrechung der Kapsel. In anderen Fällen ist die Struma so unbedeutend, dass sie kaum eine Vergrösserung der Thyreoidea verursacht hat. Das Charakteristische für die Metastasen ist vor allem die Lokalisation. Selten oder nie findet man solche in den benachbarten Lymphdrüsen, dagegen hat man Prädilektionsstellen in Lungen und Knochensystem. Speziell das rote Knochenmark der kurzen Knochen ist oft Sitz von Metastasen. Diese wachsen sehr langsam. Oft sind die Metastasen, z. B. an den

Schädelknochen, während einer Zeit von zehn und mehr Jahren wahrnehmbar, bevor der Patient schliesslich zugrunde geht. Spät tritt Kachexie ein. Ein weiteres wichtiges Merkmal ist, dass in ungefähr der Hälfte der Fälle die Metastasen solitär bis zum Exitus sind.

Fälle mit Metastasen in der Wirbelsäule mit Kompressionsmyelitis habe ich 5 gefunden (Cohnheim¹⁾, Gussenbauer²⁾, Gierke³⁾, Huegenin⁴⁾, Hollis⁵⁾). In anderen bestanden Metastasen in Wirbelkörpern, aber ohne Paraplegie (Wilkins und Hedrén⁶⁾, Litten⁷⁾). Bei den ersteren waren die Metastasen solitär in Gierkes und wahrscheinlich auch in Gussenbauers und Huegenins Fällen. In diesen letzteren waren nämlich mehrere benachbarte Wirbel zerstört.

In nur einem von diesen Fällen ist die Diagnose auf diese Krankheit gestellt worden (Gussenbauer). Hier fand sich seitwärts von der Wirbelsäule eine grosse elastische Geschwulst, die nebst dem Vorkommen einer Struma die Diagnose veranlasste. Gussenbauer versuchte auch operativ die fragliche Geschwulst zu entfernen, und die Geschwulstteile, die in dem Wirbel selbst waren, wurden auch trotz sehr reichlicher Blutung mit dem Löffel ausgekratzt. Auch das Rückenmark wurde entblösst und in dem Spinalkanal vorkommende Metastasen entfernt. Eine Wirkung auf die Paraplegie des Pat. wurde jedoch nicht erhalten.

Wendet man das hier bezüglich dieser Geschwülste Erwähnte auf unseren Fall an, so scheint eine hinreichende Grundlage für eine Diagnose vorhanden zu sein.

Die Ätiologie ist sozusagen klar. Pat. hat eine, allem nach zu urteilen, gutartige Struma gehabt, die vor 13 Jahren operiert worden ist, und gegenwärtig hat er ein dem Anschein nach unschuldiges Rezidiv.

Die Entwicklung der nervösen Symptome ist ungewöhnlich langsam geschehen, die Wurzelsymptome sind leicht gewesen, und was schliesslich den gegenwärtigen Zustand betrifft, so zeigt das Röntgenbild des betreffenden Wirbels eine kariesähnliche Erscheinung, die gut mit dem übereinstimmt, was man bei einer Strumametastase erwarten könnte.

- 1) Cohnheim, Virchows Archiv 68.
- 2) Gussenbauer, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., 22. Kongress.
- 3) Gierke, Virchows Archiv 170.
- 4) Huegenin, Zeitschr. f. Chir. 73.
- 5) Hollis, Lancet, 28. März 1903.
- 6) Wilkins und Hedrén, Hygica 1909.
- 7) Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1889.

Klinisch stimmte also das Krankheitsbild am besten zu der Annahme einer Strumametastase, überdies liessen sich ernste Einwände gegen die Annahme der übrigen Arten von Geschwülsten sowie gegen tuberkulöse Spondylitis erheben. Doch kann man bei einem derartig seltenen Symptomenbild nicht weiter kommen als bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit. Die Diagnose wurde daher gestellt auf Struma benigna + Metastasis solit. vertebrae III cum myelitide e compressione.

In einem Punkte ist diese Diagnose noch unsicher. Nämlich in der Frage, ob es sich um eine einzige Metastase handelt oder nicht. Man kann mittels Röntgen keine Veränderungen ähnlicher Natur an der ganzen Wirbelsäule nachweisen. Pat. hat jedoch Wurzelschmerzen in der Nabelgegend, was auf einer weiter unten belegenen Metastase beruhen könnte. Andere Symptome hierfür fehlen.

Um bezüglich der schon vorher wahrscheinlichen Diagnose in diesem Falle Gewissheit zu erlangen, machte ich in diagnostischer Absicht einen Eingriff, der meines Wissens zuvor nicht angewandt worden ist. Auf der Röntgenplatte konnte man sehen, dass an dem einen Proc. transversus die Knochenzeichnung durch Geschwulstgewebe zerstört war (Fig. 1). Versuche, eine gewöhnliche Punktionsspritze in den Knochen einzubohren und mittels derselben Geschwulstgewebe zu diagnostischem Zwecke herauszusaugen, misslangen. Darauf wurde ein anderer Versuch gemacht, analog der diagnostischen Gehirnpunktion mit Trepanation und Auskratzen. Eine der technischen Schwierigkeiten bei der gewöhnlichen Gehirnpunktion ist es gerade, mit der Punktion das Bohrloch wiederzufinden, nachdem man den Trepan aus dem Knochen herausgezogen hat. Noch viel grösser muss diese Schwierigkeit sein, wenn man mit dem Trepan zuerst durch die dicke Muskelschicht auf dem Rücken hindurchgehen soll. Ausserdem ist es wahrscheinlich, dass die Muskulatur in grösserem oder geringerem Grade zerfetzt werden könnte. Mit derselben Technik, die bei Gehirnpunktion angewandt wird, gelangte man sicherlich nicht zum Ziele. Ich führte daher den Eingriff in der Weise aus, dass ich nach Novokainanästhesie mit einem geraden Troicart einging, bis ich auf den Proc. transversus kam, den Troicart gegen den Knochen fixierte und mit einer Nadel nachfühlte, ob die ganze untere Troicartmündung auf Knochen ruhte. Danach wurde Novokain in das Periostgewebe eingespritzt, und schliesslich durchbohrte ich den Knochen mit einem ähnlichen Trepan, wie man ihn bei Gehirnpunktion anwendet. Mit einem schmalen Löffel kratzte ich einige Stückchen von dem Knochenmark zusammen mit einigen Blutgerinnseln heraus. Infolge der Anästhesie wurde der Eingriff ohne irgendwelchen Schmerz ausgeführt.

Keinerlei Beschwerden von dem Eingriff stellten sich nachher ein. Die mikroskopische Untersuchung des Auskratzes zeigte mehrere nicht gerade kleine Stücke Knochenmark, die alle normales Aussehen zeigten. Einen Anhaltspunkt erhielt ich daher durch diesen Eingriff nicht. Wahrscheinlich war ich zu weit lateralwärts gekommen und hatte vielleicht die Rippe getroffen, da keine veränderten Teile erhalten wurden.

Trotz des negativen Ausfalls der eben genannten Probe und trotz der positiven Allgemeinreaktion auf Tuberkulin hielt ich jedoch an meiner Wahrscheinlichkeitsdiagnose Strumametastase im 3. Dorsalwirbel mit Kompressionsmyelitis fest. Dem Pat. wurde Operation angeraten. Auch eine einfache Laminektomie musste bei einer Geschwulst, die so langsam wuchs und noch keine vollständige Paraplegie ergeben hatte, Besserung für einige Zeit mit sich bringen. Ebenso konnte es möglich sein, wie in Gussenbauers Fall mehr oder weniger von der Wirbelgeschwulst auszukratzen.

Die Operation zeigte eine Eigenschaft dieser Geschwülste, die von früheren Fällen her wohlbekannt ist, nämlich den enormen Blutreichtum, der in diesem Falle so gross war, dass es nur mit grosser Mühe gelang, in zwei Sitzungen eine Laminektomie zu machen. Die Operation musste in beiden Fällen der Blutung wegen unterbrochen werden. Eine Möglichkeit, in den Wirbelkörper hineinzukommen, bestand nicht. Von Interesse ist jedoch die grosse Besserung, die danach eintrat, indem die spastischen Symptome und die Sensibilitätsstörungen so gut wie vollständig verschwanden. Ein Symptom blieb freilich mit ziemlich grosser Intensität bestehen, nämlich die Gürtelschmerzen im Rücken, ja, sie schienen eher zu- als abzunehmen.

Unter solchen Umständen war es wahrscheinlich, dass ein Rezidiv der Nervensymptome sehr bald eintreffen würde. Es wurde daher beschlossen, Radiumbehandlung einzuleiten. Dies um so mehr, als unserer Kenntnis von diesen Geschwülsten in einer grossen Anzahl von Fällen nach die Wahrscheinlichkeit bestand, dass es sich nur um eine Solitärmetastase handelte. Man ist daher zu ziemlich verzweifelten Eingriffen berechtigt. Bösartige Thyreoideageschwülste werden in sehr hohem Grade durch die Behandlung beeinflusst (Forsell¹⁾). Ich hatte die Wahl zwischen zwei Verfahren, die Radiumröhre entweder in dem angegriffenen Wirbel selbst oder auch zunächst so nahe dem Wirbel wie möglich anzubringen. Im ersteren Falle griff man den Zentralherd selbst an, im letzteren zuerst die mehr peripheren Teile. Was die Technik einer derartigen Applikation betrifft, so ist

1) Nordisk tidskrift för terapi. 1912.

bisher keine solche ausgearbeitet worden, da meines Wissens Radiumbehandlung in dieser Form zuvor in keinem Falle von Wirbelsäulengeschwulst zur Anwendung gekommen ist. Ich wollte dieselbe Technik ausbilden, wie sie für die Punktion des Knochenmarks angewandt worden war, nämlich einen Troicart in die Tiefe des betreffenden Wirbels oder des Querfortsatzes einführen und danach die Radiumröhre durch den Troicart hindurchschieben. Wollte ich das Radium in dem Wirbelkörper selbst anbringen, so hatte ich mit dem Troicart in ein Rippeninterstitium ungefähr gerade vor dem Gelenk zwischen Rippe und Querfortsatz einzugehen und danach der Rippe entlang zu

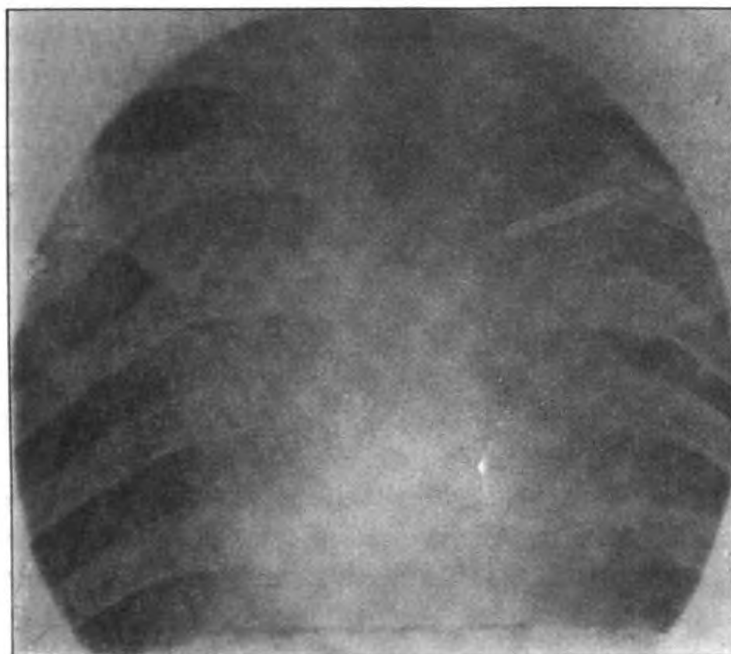


Fig. 2.

gehen bis zum hinteren und lateralen Teil des Wirbelkörpers. Die Untersuchung eines Skeletts ergibt, dass man, wenn man mit dem Troicart den Rippenrand erreicht hat und nun den Troicart in einem Winkel von 50° gegen die Frontalebene richtet, zum hinteren lateralen Rande des Wirbels hingelangt. Der Eingriff erhält hierdurch eine gewisse Ähnlichkeit mit einer gewöhnlichen Lumbalpunktion. Dass er nicht besonders schwer auszuführen ist, ergibt sich aus Versuchen an Leichen. Der Troicart ist dann direkt durch die Haut nach einer Rippe hin eingestochen worden und ist an deren oberem Rande entlang bis zum Wirbelkörper gegangen. Dieser ist mit dem Trepan durchbohrt und in die Öffnungen ein Stahldraht eingesetzt worden. Bei der Sektion ist die Lage der Stahldrähte kontrolliert. Schon bei

dem ersten Versuch sind alle Drähte in den Wirbelkörpern richtig plaziert ohne Verletzung des Rückenmarks. Später habe ich den Versuch etwa 20 mal wiederholt, ohne das genannte Organ zu verletzen. Vom technischen Gesichtspunkt aus dürfte daher dieser Eingriff keine unüberwindlichen Schwierigkeiten darbieten.

Im vorliegenden Falle entschloss ich mich jedoch, wenigstens zunächst die Radiumröhre so nahe dem angegriffenen Wirbel als möglich und nicht in demselben zu plazieren. Der Grund hierfür war der, dass bei Geschwülsten im Rückenmark oft eine plötzliche Wirbelfraktur eintritt, die eine Paraplegie zur Folge hat. Wenn man nun in den Wirbel hineinbohrte und damit die Tragkraft desselben noch mehr schwächte, so lag die Möglichkeit einer solchen Komplikation ziemlich nahe. Da der Zustand des Pat. überdies durch die Operation in hohem Grade gebessert worden war, wollte ich diese, wenn auch vielleicht nur vorübergehende Besserung nicht aufs Spiel setzen, sondern erachtete es für das Richtigere, wenigstens zunächst abzuwarten, welche Wirkung die Applikation des Radiums neben dem Wirbel herbeiführen würde.

Röntgenbild Nr. 2 zeigt die Lokalisation der Radiumröhre. Sie scheint ziemlich nahe dem unteren Teil der angegriffenen Partie zu liegen, obwohl ihr Verhältnis zu Rippeninterstitien und Wirbelkörper nicht näher festgestellt werden kann. Der Troicart war weit eingestochen worden, bis er auf die Rippe stiess, war dann an deren oberem Rande entlang ein Stück weiter einwärts nach der Medianlinie zu geführt worden, bis man wieder auf Knochen stiess, worauf die Radiumröhre durch den Troicart hineingeschoben und zurückgelassen wurde. Sie lag mit ihrem distalen Ende ungefähr 5—6 cm tief. Beschwerden von derselben hatte Pat. nicht, auch bereitete es keine Schwierigkeiten, nach 3 Tagen sie wieder herauszubekommen.

Am 26. VI. war der Pat. aus dem Krankenhaus entlassen. Er war nun auf, ging unbehindert, konnte aber nicht arbeiten.

Am 6. VIII. stellte sich Pat. wieder vor. Der Zustand war derselbe wie bei der Entlassung. Auch diesmal versuchte ich eine Röhre mit Radium einzulegen. Als ich den Troicart in die Tiefe einführte, war dies mit grossen Schwierigkeiten verbunden, da das Gewebe sehr fest war. Die Applikation der Röhre fiel daher nicht so glücklich aus wie das vorige Mal. Wahrscheinlich lag sie in der Muskulatur hinter dem Wirbelbogen. Während der Nacht nach dem Einlegen der Röhre stellte sich eine mässig grosse Blutung ein. Nach 3 Tagen wurde das Radium herausgezogen. Am 13. VIII. reiste Pat. heim.

Am 4. IX. erschien Pat. wieder. Der Zustand war nun dem Anschein nach etwas schlechter als vorher. Die Spastizität und Rigidität

waren erhöht. Auch hatten leichte Sensibilitätsstörungen an den Beinen aufzutreten begonnen. Pat. konnte jedoch andauernd unbehindert gehen. Bei Röntgenphotographie fand man denselben Befund wie früher, nur scheint es, als ob die Knochenzeichnung des geschädigten 3. Thorakalwirbels etwas dichter und mehr verkalkt als vor der Behandlung war.

Diesmal wurde Pat. mit Röntgen behandelt, weil er meinte, dass ihm die Radiumbehandlung keine Besserung gebracht habe.

Pat. wurde am 1. X. 1912 entlassen. Bei der Abreise konnte Pat. noch gehen, obwohl mit einer gewissen Schwierigkeit. Kurze Zeit nach der Heimkehr nahm die Steifigkeit noch mehr zu, und um die Weihnachtszeit war Pat. völlig ausserstande, zu gehen.

Am 16. I. 1913 stellte sich Pat. wieder vor. Er konnte die unteren Extremitäten ganz unbedeutend bewegen, die Spastizität war aber so stark, dass jede Möglichkeit, zu gehen, ausgeschlossen war. Die Sensibilität war allen ihren Qualitäten nach abwärts von einer Ebene unterhalb der Mamillen wie bei der ersten Aufnahme herabgesetzt. Leichte Harnbeschwerden.

Die Röntgenuntersuchung ergab, dass die Zerstörung des 3. Thorakalwirbels jetzt bedeutend grösser ist. Nur ein kleiner Teil desselben ist noch erhalten. Der obere Teil der Wirbelsäule ist etwas zur Seite geschoben.

Angesichts des Zustandes, in dem Pat. sich nun befindet, darf man wohl den Fall als auch vom praktisch therapeutischen Gesichtspunkt aus erledigt betrachten. Eine Operation ist wohl kaum denkbar, und Röntgen- und wahrscheinlich auch Radiumbehandlung haben sich ausserstande gezeigt, den Krankheitsprozess aufzuhalten. Von den angewandten Mitteln dürfte die Operation mit Entfernung der hinteren Bögen des D. III und IV das wirksamste gewesen sein, und die halbjährige Besserung ist wohl zunächst ihr zuzuschreiben.

Schliesslich will ich in aller Kürze einen Fall mitteilen, wo es mir teils durch eine Probepunktion von Knochenmark aus dem Humerus gelungen ist, die klinische Diagnose zu stellen, teils ich auch Radiumbehandlung nach den oben geschilderten Prinzipien angewandt habe.

49jähriger Schuhmacher, Serafimerlazarett I 605, 1912.

Keine Heredität in Bezug auf Geschwulstbildung, keine früheren Krankheiten von Interesse. Im Februar 1912 ging Pat. eines Tages mit einer schweren Last auf der einen Schulter, fiel hierbei rückwärts und stiess mit dem Rücken gegen einen Pflastersteinhaufen, nicht so schlimm jedoch, dass er nicht die Last weiter nach Hause tragen konnte. Nach der

Heimkehr fühlte er heftige Schmerzen im ganzen Rücken, die dann die nächste Zeit hindurch anhielten. Gegen den Sommer hin wurde der Zustand besser, Pat. war aber nicht völlig wiederhergestellt. Im Juli wurden die Schmerzen wieder schlimmer und haben seitdem die ganze Zeit über bis zur Aufnahme ins Krankenhaus am 19. XI. 1912 an Stärke zugenommen.

Allgemeinzustand bei der Aufnahme gut. Keine Spur von Kachexie. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule findet man eine deutliche Lordose in der unteren Lumbalregion, jedoch ohne Gibbus. Beträchtliche Empfindlichkeit über den Proc. spin. der untersten Lendenwirbel und den benachbarten Weichteilen. Alle Versuche, den unteren Teil des Rückens zu biegen, verursachen heftige Schmerzen. Pat. kann sich im Bett nicht ohne Hilfe der Arme in sitzende Stellung aufrichten. Keine nervösen Störungen von den unteren Extremitäten her; Pat. kann unbehindert gehen, obwohl er den Rücken steif hält.

Die Röntgenuntersuchung zeigte eine Fraktur des rechten oberen Teils des L. III, auch ist dieser auf der rechten Seite etwas zusammengepresst. Der Gelenkfortsatz auf der rechten Seite des L. V zertrümmert. Der Bogen des L. V ist konkav ausgehöhlt und zeigt einen Haken in dem oberen Kontur, wahrscheinlich eine Fraktur des Bogens. Keine Knochenveränderungen am Ileosakralgelenk sichtbar. Der Kontur der Crista ilei uneben (Forssell).

Pat. wurde in der nächsten Zeit mit Strecken behandelt, da die Frakturen als auf dem obenerwähnten Trauma beruhend angesehen wurden. Eine Veränderung der Symptome des Pat. vom Rücken her wurde nicht erhalten. Während dieser Zeit begann Pat. über zunehmende Schmerzen in der rechten Schulter zu klagen. Bei Untersuchung konnte man nichts im Schultergelenk finden, und erst nach einiger Zeit entdeckte man, dass Pat. über einer bestimmten Partie oberhalb des mittleren Teiles des Humerus empfindlich war. Hierzu kam ein Unvermögen infolge der Schmerzen, denselben zu heben. Bei einzelnen Bewegungen erhielt man schwache Krepitationen. Ansserdem starke Vermehrung der Schmerzen. Eine spontane Fraktur war wahrscheinlich, und bei Röntgendurchleuchtung fand man eine solche, aber auf Knochenzerstörung beruhende. Das Röntgengutachten lautet: Ungefähr mitten auf dem rechten Humerus, fast seine ganze Breite einnehmend, liegt Knochenzerstörung auf einem walnussgrossen Gebiet vor. Am lateralen Rande der Scapula findet sich gleichfalls auf einem walnussgrossen Gebiet eine Zerstörung der Knochenzeichnung (Saul).

Es war daher klar, dass eine multiple Knochenzerstörung vorlag. Beruhte diese auf einer Knochenmarkskrankheit — Myelom? Oder lag eine bösartige Geschwulst mit Metastasen vor? Nirgends in inneren Organen liess sich eine Primärgeschwulst nachweisen. Ich beschloss daher, teils eine Punktion des Humerus an der ausgehöhlten Partie mit Auskratzen von Knochenmark nach der obenerwähnten Methode auszuführen, teils in das Knochenmark eine Radiumröhre mit 1 cg Radium einzulegen. Letzterer Massnahme lag die Absicht zugrunde, festzustellen, welche Einwirkung das Radium auf den fraglichen pathologischen Prozess haben würde. Erhielt man eine Besserung, sei es auch nur dieses einzigen Symptoms, so war doch damit nicht wenig gewonnen, da der Patient sehr heftige Schmerzen im Arm fühlte.

Der Eingriff wurde, wie oben, unter Novokainanästhesie ausgeführt, ohne dass Pat. irgendwelche Beschwerden davon hatte. Auch die Trepanierung, die mehrmals wiederholt werden musste, um eine hinreichend grosse Öffnung zur Einführung der Radiumröhre in das Knochenmark zu erhalten, ging vollständig schmerzlos vor sich. Fig. 3 zeigt die Lage der Radiumröhre im Knochen. Nach 24 Stunden wurde sie herausgenommen. Die ausgekratzten Teile des Knochenmarks wurden mikroskopisch untersucht, wobei typisches carcinomatöses Gewebe angetroffen wurde. Während der folgenden Zeit nahmen die Schmerzen im Arm des Pat. etwas ab,

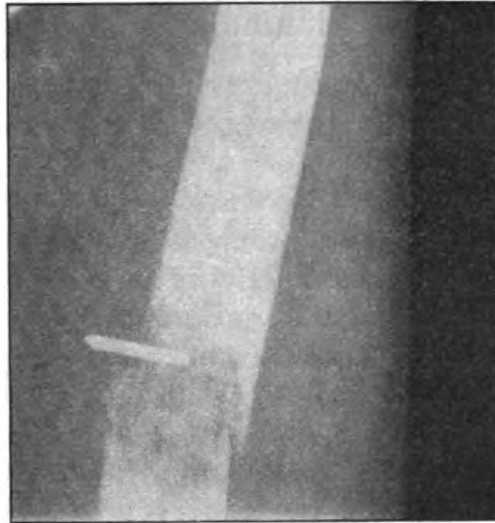


Fig. 3.

der Allgemeinzustand verschlechterte sich aber rasch. Auch im weiteren Verlaufe konnte ich keinen Primärherd für die Knochengeschwülste entdecken. Gegen das Ende hin konnte man eine mässige Vergrösserung der Leber entdecken. Pat. starb am 19. I. 1913.

Bei der Sektion am 20. I. fand man als einzig möglichen Primärherd einen Leberkrebs, der hoch oben unter der Zwerchfellkuppe gelegen war, sowie ganz natürlich zahlreiche Knochenmetastasen. Die mit Radium behandelte Metastase im rechten Humerus wurde mikroskopisch untersucht und erwies sich als in ihrer Gesamtheit von Nekrosen durchsetzt, so dass es schwer ist, sich ein Urteil über die Wirkung des Radiums zu bilden.

Zur Pathogenese der postdiphtherischen Akkommodationslähmung.

Von

Dr. Siegmund Auerbach-Frankfurt a/M.*)

In Anlehnung an die Edingersche Aufbrauchtheorie habe ich (1) auf Grund der Analyse der häufigsten Lähmungstypen folgendes Gesetz aufgestellt: Diejenigen Muskeln bzw. Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten, bzw. erholen sich am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser gestellten Muskeln von der Lähmung grösstenteils verschont bleiben. Ich konnte zeigen, dass dieses Gesetz Gültigkeit hat, ganz gleich, welches die Ätiologie und die Lokalisation der zugrunde liegenden Erkrankung sein mag. Zu den ungünstigen physiologischen Bedingungen habe ich auch die seltenere oder in geringerer Intensität stattfindende Ausübung einer Funktion im gewöhnlichen Leben gerechnet, ohne Rücksicht auf die berufliche Beschäftigung. Ganz im allgemeinen gilt der Satz, dass Verrichtungen, die seltener vor sich zu gehen haben, eher eingestellt werden, als solche, die regelmässig oder ununterbrochen benötigt werden. So ermüden bekanntlich Geschmack und Geruch schneller als der fast dauernd in Anspruch genommene Gesichtssinn. Bei den zur Tiefensensibilität in enger Beziehung stehenden Sehnenreflexen treten Ermüdungen nicht oder erst sehr spät bei aussergewöhnlicher Inanspruchnahme auf, während die zur Oberflächensensibilität in Beziehung stehenden Hautreflexe rasch ermüden. Die letzteren werden nur bei Bedarf in Anspruch genommen und schützen uns gegen die Ein-

*) Vortrag, gehalten auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 24. Mai 1913.

wirkung der Aussenwelt, während die tiefe Sensibilität, indem sie die Lage der einzelnen Teile zueinander und zum ganzen Körper beherrscht, fortwährend in Tätigkeit ist (2). Sehr deutlich tritt dieses Moment bekanntlich bei den durch konsequentes Training hypertrophierten Muskelgruppen zutage. Es ist einleuchtend, dass aus diesem Grunde auch das Lebensalter einen den Lähmungstypus erheblich modifizierenden Einfluss ausüben muss.

Unter hauptsächlichster Berücksichtigung dieses Faktors versuchte ich damals auch für die postdiphtherische Akkommodationslähmung folgende mir befriedigend erscheinende Erklärung zu geben, die sich mir schon lange aufgedrängt hatte. Wenn man erwägt, dass die Akkommodation — abgesehen von feinen Handarbeiten und anderen Verrichtungen ganz in der Nähe — am meisten beim Lesen in Funktion zu treten hat, und dass sie deshalb bei den des Lesens teils noch ganz unkundigen, teils in den ersten Schuljahren stehenden Kindern noch ausserordentlich wenig eingeübt ist, jedenfalls weniger als in allen anderen Altersstufen; wenn man weiter bedenkt, dass die Akkommodationsparese durchschnittlich 4 Wochen (vgl. E. Remak [3] S. 483 u. a.) nach der primären Diphtherieerkrankung auftritt, also zu einer Zeit, wo die Kinder gerade seit kurzem wieder zu lesen angefangen haben, so wird man mir wohl zugeben, dass es sich auch bei dieser Lähmung um das Versagen eines Muskels handelt, der aus den angegebenen Gründen in ganz besonderer Weise angestrengt wird. Man wird nun fragen, weshalb die Akkommodation nicht auch nach dem Überstehen der **anderen** kindlichen Infektionskrankheiten erlahmt. Hierauf ist zu erwidern, dass diese letzteren nur überaus selten Lähmungen, namentlich ausgebreitete, im Gefolge haben. Es kommen nur Scarlatina, Morbillen und die Parotitis epidemica, allenfalls noch die kindliche Influenza in Betracht. Sowohl die Pädiater (vgl. die Lehrbücher von Hensch und Baginski) als auch die Neurologen (s. Remak l. c. und die neueren Lehr- und Handbücher der Nervenkrankheiten des Kindesalters von Bruns, Cramer, Ziehen und Peritz) stimmen in der ausserordentlichen Seltenheit der Polyneuritis nach diesen Erkrankungen überein. Bei Scharlach und Masern müsste auch noch eine komplizierende Infektion mit dem Diphtheriegift ausgeschlossen werden. Ich selbst habe auch nur ganz vereinzelt Paresen einer oder beider Peroneusgruppen nach Scarlatina und Influenza gesehen. Man wird also wohl die postdiphtherischen Lähmungen *κατ'εξοχήν* als infantile postinfektiöse zu bezeichnen haben, und es kann deshalb nicht überraschen, dass gerade bei ihnen das Versagen des Ciliarmuskels so oft beobachtet wird. Ja sogar, es müsste hier das Fehlen dieser Lähmung aus den vorhin angeführten

Gründen geradezu auffallen. Die Akkommodationsparese ist eben typisch für das Kindesalter; durch das Diphtherievirus wird sie fast ausschliesslich hervorgerufen, weil es eben unter allen Infektionsgiften fast ausschliesslich dieses ist, welches Muskellähmungen in diesem Lebensalter verursacht. Den Satz Remaks, der, soweit ich sehe, der Ausdruck der jetzt allgemein herrschenden Anschauung ist (l. c. S. 489): „Jedenfalls ist die Annahme einer besonderen Affinität des Diphtheriegiftes für die Akkommodationsinnervation unabweisbar“, muss ich demnach für unzutreffend erachten, ganz gleich, ob man die Parese des Ciliarmuskels als eine nukleare auffasst, wie Wilbrand-Sänger (4), oder ob man sie für die Folge neuritischer Veränderungen der Ciliarnerven bzw. einer Läsion des Akkommodationsmuskels selbst hält, oder endlich, ob man nur eine funktionelle Wirkung des Diphtheriegiftes ohne anatomische Grundlage annimmt.

Ich fügte damals noch hinzu, dass der Beweis für die Richtigkeit meiner Argumente ein absolut stringenter wäre, wenn nachgewiesen werden könnte, dass bei der postdiphtherischen Lähmung der des Lesens kundigen Erwachsenen eine Parese des Tensor choroideae nicht beobachtet würde, und dass sie andererseits gelegentlich auch bei den selteneren, durch andere kindliche Infektionskrankheiten bedingten Lähmungen vorkäme.

Nun hat mich vor einiger Zeit Herr Kollege Lindenmeyer (Vorstand der Augenklinik des hiesigen Marienkrankenhauses) darauf aufmerksam gemacht, dass die von postdiphtherischer Akkommodationsparese befallenen Kinder fast durchweg Hypermetropen seien. Das war für mich natürlich von grösstem Interesse, da es ohne weiteres einleuchtet, dass bei dieser Refraktionsanomalie, selbstverständlich soweit sie nicht korrigiert ist, zum Sehen in die Nähe der Akkommodationsmuskel ganz besonders stark angestrengt werden muss. Zu dem erwähnten, eine besondere Inanspruchnahme des Brückeschen Muskels im Kindesalter begründenden biologischen Momente der mangelhaften Einübung tritt also noch eine die Funktion erschwerende ungünstige physikalische Bedingung, nämlich der hypermetropische Brechungszustand des Auges, hinzu. Wir hätten also hier mehrere das Erlahmen eines bestimmten Muskels bei Hinzutreten äusserer Schädlichkeiten, wie Infektionen, Intoxikationen, begründende Momente vor uns, wie ich (l. c.) das auch für die Lähmung anderer Muskelgruppen, namentlich der Extensoren der Hand und Finger, sowie der Peroneusgruppe nachgewiesen habe. Allerdings ist zuzugestehen, dass Weitsichtigkeit sich unter den Kindern besonders häufig findet, und dass Hypermetropen beim Auftreten einer Akkommodationslähmung

sich eher genötigt sehen werden, den Augenarzt aufzusuchen als Myopen und Emmetropen, welche letztere hierbei wesentliche Beschwerden nicht zu empfinden brauchen. Ob, was mir nicht gerade unwahrscheinlich ist, auch Emmetropen und Myopen in der Rekoneszenz von Diphtherie öfters eine Parese des Brückeschen Muskels davotragen, als es nach den bisherigen Angaben der Fall zu sein scheint, das könnte nur so entschieden werden, dass man auf den Diphtherieabteilungen bei allen Kranken genaue Refraktionsbestimmungen vornähme und diese nach 4—8 Wochen bei sämtlichen wiederholte — eine allerdings nicht ganz leichte Aufgabe.

Jene Belehrung von ophthalmologischer Seite hat mich nun veranlasst, der Frage näher zu treten, ob und in welchem Häufigkeitsverhältnis bei des Lesens kundigen Erwachsenen eine Parese des Tensor choroideae vorkommt, wie der Refraktionszustand der befallenen Augen ist, und ferner, ob diese Lähmung auch bei den seltenen durch andere kindliche Infektionskrankheiten bedingten Polyneuritiden beobachtet wird. Zu diesem Behufe habe ich den hiesigen Augenarzt Herrn Dr. Blüte gebeten, die Journale der von allen Altersstufen gleichmässig aufgesuchten Augenklinik und Poliklinik des hiesigen Marienkrankenhauses aus den letzten 14 Jahren — in den früheren Jahren, in denen ja bekanntlich viel ausgedehntere Diphtherie-Epidemien auftraten, waren die Notizen leider nicht genau genug — auf diese Punkte hin einer sorgfältigen Durchsicht zu unterziehen. Für die freundliche Bereitwilligkeit, mit welcher der genannte Kollege meinen Wunsch erfüllt hat, möchte ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen. Als verwertbar für unsere Zwecke, die eine objektive Refraktionsbestimmung erforderten, ergaben sich im ganzen 26 Fälle; unter diesen waren 22 Kinder von 6—14 Jahren und 4 Erwachsene im Alter von 18—22 Jahren. Unter den Kindern waren 20 Hypermetropen, 2 Emmetropen; die 4 Erwachsenen waren sämtlich Hypermetropen. Der Grad der Hypermetropie schwankte von 1—7 Dioptrien. Hierbei ist natürlich dem Umstand Rechnung zu tragen, dass die Diphtherie eine vorwiegend infantile Infektionskrankheit ist, und dass deshalb auch die Nachkrankheiten bei Erwachsenen schon aus diesem Grunde viel seltener auftreten als bei Kindern. Das obige Zahlenverhältnis 1:6—7 wird der Häufigkeit der Diphtherie bei Erwachsenen im Vergleich zu dem bei Kindern ungefähr entsprechen.

Unter E. Remaks (5) 100 Fällen von postdiphtherischen Akkommodationslähmungen gehörten 91 dem Alter von 6—14 Jahren an. Die meisten Erkrankten — nähere Zahlen sind nicht angegeben — waren Hypermetropen. Moll (6) fand unter seinen 150 Fällen manifeste

Hypermetropie von + 1 D. bis + 3 D. in allen bis auf 10. Groenouws (7) Erfahrungen decken sich mit denen dieser Autoren.

Sehr bemerkenswert sind nun die Angaben von Bernheimer (8), die mir zur Zeit der Abfassung meiner Arbeit über die Lähmungstypen (l. c.) leider noch nicht bekannt waren. Er sagt (l. c.): „Es drängt sich uns die Frage auf, wie es wohl kommen mag, dass nach Diphtherie so unverhältnismässig häufig gerade der Akkommodationsapparat und meistens dieser allein ergriffen wird. Eine befriedigende Erklärung hierfür gibt es nicht. Ich möchte es aber nicht unterlassen, an dieser Stelle auf die von mir beobachtete Tatsache hinzuweisen, dass auffallend oft bei Diphtherie-Rekonvaleszenten mit Akkommodationslähmung verschieden starke Grade von Hypermetropie vorhanden waren, und dass, wie ich von den Angehörigen oft erfuhr, die betreffenden Kinder während der langen Rekonvaleszenz sich die Zeit mit stundenlangem Lesen verkürzten, bis sie plötzlich wegen eingetretener Akkommodationslähmung diesen Zeitvertreib aufgeben mussten. Wenn wir die Hypothese Edingers heranziehen, dann könnten wir vielleicht einsehen lernen, warum gerade bei infizierten und durch die Krankheit überhaupt geschwächten Individuen jener nervöse Apparat der Lähmung verfällt, an welchen während der Rekonvaleszenz bei allgemeiner Schwäche und besonders im Hinblick auf die vorhandene Hypermetropie Anforderungen gestellt werden, denen er auf die Dauer nicht gewachsen ist. Wir werden später noch sehen, wie auch bei anderen fieberhaften, schwächenden infektiösen Krankheiten unter denselben begünstigenden Bedingungen die gleichen Ausfallerscheinungen hinsichtlich der Akkommodation beobachtet werden können. Nicht als Beweis dieser Hypothese, aber gleichsam als Stütze dafür will ich anführen, dass ich in 3 schweren Fällen von Diphtherie, bei welchen sich bald nach den ersten Gehversuchen leichte Lähmungserscheinungen der Beine zeigten, die Akkommodation verschont geblieben fand. 2 davon waren Hypermetropen, 1 Emmetrop. Ich hatte ihnen während der ganzen 6—8 Wochen dauernden Rekonvaleszenz das Lesen untersagt und die Wiederaufnahme jeglicher Naharbeit nur allmählich gestattet, den Hypermetropen nur mit Zuhilfenahme der die manifeste Hypermetropie korrigierenden Brille.“ Bernheimer zieht also bereits die Ersatztheorie zur Erklärung heran, aber nur mit Bezug auf die durch die Hypermetropie hervorgerufene Überanstrengung. An das von mir (s. oben!) betonte Moment der geringen Einübung und die hierdurch bedingte physiologische Schwäche des Akkommodationsapparates in dem von der Diphtherie vorwiegend betroffenen Lebensalter hat er nicht gedacht, und deshalb hält er diese Lähmungsformen für nicht befriedigend erklärt.

Was nun das Vorkommen von Akkommodationsparesen nach anderen kindlichen Infektionskrankheiten anbelangt, so macht Bernheimer die interessante Angabe, dass sie, wenn auch weit seltener, auch in der Rekonvaleszenz von Masern und Scharlach beobachtet wird. Ebenso hat er bei Kindern nach überstandenen schweren Infektionskrankheiten das Auftreten von bis dahin nicht manifestem konvergenten, konkomitierendem Schielen gesehen, und zwar gleichfalls stets bei Hypermetropen. Die Ursache hierfür fand er, ebenso wie Schmidt-Rimpler, „in der allgemeinen Körperschwäche, welche nicht mehr gestattet, die zur Ausgleichung der Hypermetropie erforderliche starke Anstrengung der Akkommodation zu leisten. Der Versuch, dieselbe durch vermehrte einseitige Konvergenz aufzubringen, führt um so eher zum konvergenten Schielen, wenn infolge allgemeiner Schwäche auch der Ciliarmuskel weniger leistungsfähig geworden ist.“ Hier wäre eben noch hinzuzufügen, dass auf dieser Lebensstufe der Ciliarmuskel schon an und für sich recht schwach, weil ungeübt, ist.

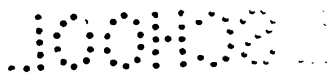
Bernheimer erwähnt auch, dass kurz oder lang andauernde, aber immer heilbare Störungen des Akkommodationsmuskels alle übrigen Infektionskrankheiten in jedem Lebensalter nach sich ziehen können (Typhus, Septikämie, Pyämie, Puerperalfieber), und das ganz besonders leicht und oft bei vorhandener Hypermetropie. Am häufigsten scheint dies, soweit man nach den Angaben der Literatur urteilen darf, nach Influenza der Fall zu sein. Der Prozentsatz der Paresen des Tensor choroideae nach dieser Krankheit ist aber nach Greeff (9) mit dem nach Diphtherie nicht zu vergleichen. In seinen Fällen bestand stets Hypermetropie oder konjunktivale Asthenopie. Auch in den anderen mir zugänglichen Publikationen, in denen Akkommodationsparesen nach Influenza bei Erwachsenen mitgeteilt werden, nämlich von Sattler (10), Uhthoff (11), Bergmeister (12), Albrand (13), bestand mehr oder weniger hochgradige Hypermetropie; bei letzterem Autor handelte es sich um einen 12jährigen Jungen mit Hyperopie. Lindner (14) erwähnt 4 Akkommodationslähmungen, von denen 2 nicht zurückgegangen seien, macht aber keine Angaben über den Refraktionszustand. — Bei der Besprechung der mit dem Diabetes und anderen Allgemeinerkrankungen zuweilen zu konstatierenden Augenmuskellähmungen bemerkt Bernheimer (l. c. S. 29) ausdrücklich, dass immer disponierende Momente vorliegen, wie Hypermetropie für die allenfalls auftretende Akkommodationsschwäche.

Für unseren Zweck kommen selbstverständlich nur die isolierten Lähmungen des M. ciliaris in Betracht. Sowohl nach Influenza als ganz besonders nach der Fleisch- und Wurstvergiftung ist, was bei

der Diphtherie fast nie vorkommt, sehr oft gleichzeitig der Sphincter pupillae paretisch, wie die Zusammenstellung von Wilbränd-Saenger (l. c. S. 250 ff. und 284 ff.) zeigt. Dass dies bei der Lues cerebrospinalis und den metaluetischen Erkrankungen nicht selten ist, braucht hier nicht besonders erwähnt zu werden.

Unsere eigenen klinischen Nachforschungen sowie die Durchsicht der einschlägigen Literatur haben also ergeben, dass die postdiphtherische Akkommodationsparese (ebenso wie die nach anderen Infektionskrankheiten vorkommende) bei Erwachsenen gleichfalls vorkommt, aber fast ausschliesslich bei Hypermetropen, also dann, wenn aus physikalischen Gründen die Akkommodationsfunktion einer besonderen Anstrengung für alle Arbeit in der Nähe unterliegt. Während unter unseren 22 Kindern doch 2 Emmetropen waren, waren die 4 Erwachsenen sämtlich Hypermetropen. Das will natürlich nicht viel besagen; wir brauchen erheblich grössere Zahlen. Es wäre von Interesse, zukünftig bei grösseren Diphtherie-Epidemien das prozentuale Verhältnis festzustellen: 1. der von der Krankheit überhaupt ergriffenen Kinder zu den Erwachsenen; 2. der von Akkommodationslähmung betroffenen beiden Altersgruppen, und endlich 3. der Emmetropen bzw. Myopen zu den Hypermetropen. Ferner wäre es bei den Erwachsenen besonders wichtig, das quantitative Moment der Überanstrengung, nämlich die Häufigkeit und Intensität der Inanspruchnahme bei den verschiedenen Beschäftigungen, die Edinger bei den Lähmungserscheinungen fast ausschliesslich berücksichtigt hat, festzustellen, d. h. für unseren Fall, ob die Ausübung ihres Berufes eine besonders feine oder andauernde Naharbeit verlangt, und ob diese bereits kurze Zeit nach Ablauf des akuten Krankheitsprozesses, wenn der Organismus sich von der schweren Infektion noch nicht erholt hat, wieder aufgenommen wurde. Ferner hat sich herausgestellt (s. oben die Angabe von Bernheimer), dass unsere Lähmungsform auch anderen kindlichen Infektionskrankheiten, wenn auch, entsprechend dem Vorkommen der Polyneuritis bei diesen, viel seltener als nach der Diphtherie, zur Beobachtung gelangt, wie ich es in meiner früheren Arbeit (l. c.) postuliert hatte.

Nach alledem komme ich zu dem Resultat, dass die von mir früher gegebene Erklärung, die postdiphtherische Akkommodationslähmung beruhe in erster Linie auf der dem Kindesalter eigentümlichen physiologischen Schwäche des Ciliarmuskels zur Zeit die plausibelste ist. Zu diesem Momente tritt, wie die weiteren Nachforschungen ergeben haben, in fast allen Fällen ein die Funktion weiter erschwerender physikalischer Faktor, nämlich der für alles Sehen in der Nähe ungünstige hypermetropische Brechungs-



zustand des Auges. Für die isolierte Akkommodationsparese der Erwachsenen, auch die nicht diphtherische, ist der letztere pathogenetisch allein verantwortlich zu machen, vielleicht in Verbindung mit der durch den Beruf bedingten quantitativen Überanstrengung des Tensor choroideae. So wird auch hier die Annahme einer elektiven Giftwirkung auf bestimmte Nervenfasern oder Kerne, die dem Kausalitätsbedürfnis so wenig genügt, völlig entbehrlich, ebenso wie das für die Bleilähmung und andere Lähmungsformen von mir (l. c.) gezeigt worden ist.

Aus dieser pathogenetischen Theorie ergibt sich, wenn auch die Akkommodationsparese kein schweres Leiden ist und nur in einzelnen Fällen nicht zur Heilung gelangt, die prophylaktische Aufgabe, die Bernheimer (s. oben!) bereits erfüllt hat, während der ganzen Dauer der Rekonvaleszenz nach Diphtherie (ca. 8 Wochen), bei Hypermetropen vielleicht auch nach anderen Infektionskrankheiten, das Lesen und jede andere feinere Naharbeit zu untersagen und die Wiederaufnahme dieser Tätigkeit den Hyperopen nur mit Hilfe der die manifeste Hypermetropie korrigierenden Brille zu gestatten.

Anhangsweise möchte ich noch hinzufügen, dass von sonstigen Augenmuskellähmungen nach der Diphtherie — und, wie ich gleich bemerken will, auch nach manchen anderen Infektionen und Intoxikationen — die Lähmung des M. rectus externus bei weitem die häufigste ist. E. Remak (l. c.) und Moll (l. c.) fanden sie in 10 Proz. ihrer Fälle, und letzterer glaubt, dass man sie als Folge von Diphtherie noch bei weitem häufiger treffen würde, wenn man jedes Kind mit rotem Glase genau auf Doppelbilder untersuchte. E. Remak (l. c.) und Wilbrand-Saenger (l. c.) bestätigen das. Diese Sonderstellung des Rect. externus, die nach Hirschberg, zitiert bei Mauthner (14), auch für die den Diabetes mellitus begleitenden Paresen der Bulbusmuskeln gilt, ist m. E. von der Funktion des M. rectus externus, der den Augapfel von der Medianebene gerade nach aussen hin zu bewegen hat, herzuleiten, einer Arbeitsleistung, die neben der des M. levator palpebrae sup. als die grösste unter den von den Augenmuskeln verlangten zu betrachten ist. Der M. rect. extern. ist allerdings ein sehr kräftiger Muskel und hat 2 Ursprünge. Ob er aber so viel mehr Muskelsubstanz besitzt als die anderen — genaue Gewichtsbestimmungen sind mir nicht bekannt —, dass seine Mehrarbeit hierdurch wettgemacht würde, das ist mir ganz unwahrscheinlich. Auch ist zu bedenken, dass für die Bewegung des Bulbus nach oben und unten je 2 Muskeln vorhanden sind und nur derjenige, der die leichteste Arbeit, nämlich die Bewegungen nach der Mitte, zu verrichten hat, der Rect. int., ist wieder auf sich allein angewiesen.

Literatur.

- 1) S. Auerbach, Die Hauptursachen der häufigsten Lähmungstypen. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 633/34. Innere Medizin Nr. 203-204. 1911. A. Barth, Leipzig.
- 2) Bauer und Biach, Über die Ermüdbarkeit des Babinskischen Zehenphänomens und seine Beeinflussung durch den Patellarsehnenreflex. Neurol. Zentralbl. 1910. 116.
- 3) E. Remak, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels Handbuch. 2.
- 4) Wilbrand-Saenger, Neurologie des Auges. I. 237.
- 5) E. Remak, 100 Fälle von postdiphtherischen Augenmuskellähmungen Zentralbl. f. praktische Augenheilkunde. 1886. 161—166.
- 6) Moll, 150 Fälle von postdiphtherischer Akkommodationslähmung. Zentralbl. f. praktische Augenheilkunde. 1896.
- 7) Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden zu Veränderungen des Sehorgans. In Graefe-Saemischs Handbuch. IX, 1. 1904.
- 8) Bernheimer, Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. In Graefe-Saemischs Handbuch, 2. Teil. 8. Bd. 9. Kapitel. Nachtrag II. 1902.
- 9) Greeff, Berliner klin. Wochenschrift 1890. 604—607.
- 10) Sattler, Prager med. Wochenschrift 1890. 13.
- 11) Uhthoff, Deutsche med. Wochenschrift 1890. 7.
- 12) Bergmeister, Wiener klin. Wochenschrift 1890. 204—206.
- 13) Albrand, Berliner klin. Wochenschrift 1892. 893—897.
- 14) Lindner, Wiener med. Wochenschrift 1891. Nr. 16 u. 17.
- 15) Mauthner, Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. 2. 469 u. 470. Wiesbaden 1889.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
Dir. Prof. E. Meyer.)

Zwei Geschwister mit Myxidiotie und vorhandener, sicher nicht grob veränderter, Schilddrüse.

Von
Prof. Kurt Goldstein.
(Mit 8 Abbildungen.)

Die mongoloide Idiotie und die Myxidiotie stimmen in ihrer Symptomatologie in einer ganzen Reihe von Punkten überein; immerhin dürfte in den typischen Fällen die Unterscheidung zwischen beiden Erkrankungen nicht schwer sein. Anders allerdings, wenn die Kardinalsymptome der einen Krankheit nicht sehr deutlich ausgebildet sind und sich ausserdem noch Störungen finden, die für die andere charakteristisch sind, wie es nicht allzu selten vorkommt. Man hat dann von Mischformen gesprochen. Besonders bekannt ist das Vorkommen von Störungen, die wir gewohnt sind, mit gestörter Schilddrüsenfunktion in Zusammenhang zu bringen und die auch bei entsprechender Organtherapie verschwinden, beim Mongolismus. Sievert kommt in seiner zusammenfassenden Darstellung des Mongolismus in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1910 zu dem Resultat, dass zu gewissen Zeiten in der Mehrzahl der Fälle von Mongolismus Störungen der Schilddrüsenfunktion daneben bestehen, die gelegentlich so stark im klinischen Bilde hervortreten können, dass der Mongolismus verkannt und die Fehldiagnose eines infantilen Myxödems gestellt werden kann. Lässt sich die Schilddrüse in solchen Fällen nachweisen, so kann man leicht dazu kommen, anzunehmen, dass es Fälle von Myxidiotie mit vorhandener Schilddrüse gibt. In dieser Beziehung ist besonders ein von Sievert selbst publizierter Fall lehrreich, den er als Myxidiotie mit vorhandener Schilddrüse vorgestellt hatte und der sich doch später als Mongolismus erwies, bei dem nur gewisse Symptome, die durch mangelhafte Funktion der vorhandenen Schilddrüse erzeugt waren, die Myxidiotie vorgetäuscht hatten. Der Erfolg der Therapie liess über diesen Zu-

sammenhang der myxidotischen Symptome mit einer gestörten Funktion der Schilddrüse keinen Zweifel und deckte das Vorliegen des Mongolismus deutlich auf. Berücksichtigt man diese Komplikation, so ist die Trennung der Myxidotie und des Mongolismus, die wenigstens nach der Ansicht der meisten Autoren, so z. B. auch Siegerts zwei völlig verschiedene Krankheiten darstellen, unschwer durchzuführen. Während der Mongolismus als eine allgemeine Entwicklungshemmung aufgefasst wird, ist die Myxidotie als Folge des Ausfalles der Schilddrüsenfunktion auf den Gesamtorganismus bedingt zu betrachten.

Bei dieser Auffassung der beiden Krankheitsbilder erscheint die Mitteilung der beiden folgenden Fälle von besonderem Interesse, weil es sich dabei anscheinend um einwandfreie Fälle von Myxidotie handelt und die Autopsie doch das postulierte Fehlen der Schilddrüse nicht ergab.

Fall 1. Rudolf W., 16 Jahre alt.

Familienanamnese: Eltern stammen beide aus Ostpreussen, Mutter ist gesund, Vater vor 12 Jahren an Lungenentzündung gestorben, ist sonst gesund gewesen. Der Pat. ist das 5. von 6 Kindern. Das erste Kind ist mit 3 Monaten gestorben, das 2. und 3. leben, sind gesund. Das 4. ist 10 Jahre alt geworden. Es war unserem Kranken sehr ähnlich, ist an einer Operation gestorben (vgl. Fall 2).

Ein nach unserem Pat. geborener, jetzt 11jähriger Junge ist gesund. Die Geburt unseres Patienten soll sehr schwer gewesen sein und einige Tage gedauert haben. Er war bei der Geburt blau, keine Krämpfe. Von Geburt an steife Finger. Frühzeitig ist auch der Nabelbruch aufgetreten. Ab und zu hat Pat. auch in letzter Zeit noch das Bett nass gemacht. Er hat in der Schule sehr schlecht gelernt, ist aus der untersten Klasse nicht herausgekommen. Er war sonst ein artiges Kind.

Der Zustand, in dem er sich jetzt befindet, war seit frühester Kindheit in ähnlicher Weise vorhanden. Das Kind war immer klein und im Wachstum stark zurückgeblieben.

Im September 1910 konnte ich durch die grosse Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Samter, dem ich auch hier meinen besten Dank dafür sagen möchte, den Kranken untersuchen.

Sehr plump aussehender Knabe von 112 cm Höhe und einem Gewicht von etwa 90 Pfd. Das Gesicht ist niedrig, breit, prognath und gedunsen. Die Augenbrauen sind in eigentümlicher Weise hoch gewölbt, die Augenlider wie geschwollen, die Orbitae stehen horizontal, die Lidspalten sind schmal. Die Nase ist besonders plump, vorgestülpt, der Nasenrücken eingefallen. Die Ohren sind gross, abstehend, weisen aber keine besonderen Missbildungen auf. Die Lippen sind wulstig, die Zunge dick, die Zähne sind defekt. Der Hals ist sehr kurz, der Kopf sitzt tief in den Schultern, der Hals ist kaum sichtbar.

Der Schädel ist stark asymmetrisch, Umfang 54 cm. Bifrontaler Durchmesser 10½ cm, biparietaler 13 cm, frontooccipitaler 19 cm. Die

ganze Gestalt ist plump. Es findet sich ein sehr grosser Nabelbruch, der als schwerer Sack über die Oberschenkel herabhängt. Die Arme und Beine sind kurz, die Hände und Füsse breit, plump. Sämtliche Fingergelenke sind unbeweglich, versteift. Auch die Ellenbogengelenke sind nur in geringer Exkursion beweglich. Die Zehengelenke sind ebenfalls versteift.

Die Haut ist gelblich, derb, dick besonders an der Stirn, sehr trocken und schuppig. Die Backenhaut hängt sackartig herab, ist trotz ihrer Dichtigkeit leicht faltbar. Ebenso ist auch am übrigen Körper die Haut scheinbar zu gross. Die Haut zeigt sich an verschiedenen Stellen gedunsen, myxödematös, mehr allerdings noch dick und derb. Extremitäten kühl, leicht cyanotisch. Das Haupthaar ist spärlich. Im übrigen fehlen am Körper sämtliche Haare, auch in der Achsel und am Mons Veneris. Der Gang ist langsam, schwerfällig, die Muskulatur leidlich entwickelt. Die Knochen zeigen am Röntgenbild folgende Veränderungen: Handskelett (vgl. Fig. 2 u. 3): Die Epiphysenfugen der Finger sind deutlich sichtbar, ebenso die distalen des Radius und der Ulna. Von den Karpalknochen sind höchstens vier als mehr oder weniger grosse Knochenkerne zu erkennen. Ein Kern für das Pisiforme fehlt völlig; am besten ist der für das Hamatum und Capitatum, allerdings auch weit zurückgeblieben, vorhanden. An der Stelle des Multangulum majus und minus findet sich ein ganz kleiner Knochenkern. Ebenso scheint Lunatum und Naviculare nur durch einen Knochenkern vertreten. Das Handwurzelskelett entspricht (wie ein Vergleich mit normalen Befunden [vgl. v. Wyss, Fortschritte der Röntgentechnik, Bd. 3, S. 21] ergibt) etwa dem, wie es sich im Alter von höchstens 5 bis 6 resp. 7—8 Jahren findet. Es besteht also

eine sehr ausgesprochene Entwicklungshemmung. Ähnliches zeigt sich in der Konfiguration des Ellbogengelenkes (vgl. Fig. 4).

Innere Organe: Herz und Lungen normaler Befund. Puls regelmässig beschleunigt, 120—130, Blutdruck 150—160.

Blutbeschaffenheit o. B.



Fig. 1.

Wassermannsche Reaktion negativ.

Bauchorgane, abgesehen von dem grossen Nabelbruch, o. B.

Schilddrüse nicht zu fühlen.

Hoden: Links im Leistenkanal sehr klein zu fühlen, **rechts** nicht zu fühlen. Penis rudimentär. Hodensack sehr klein.

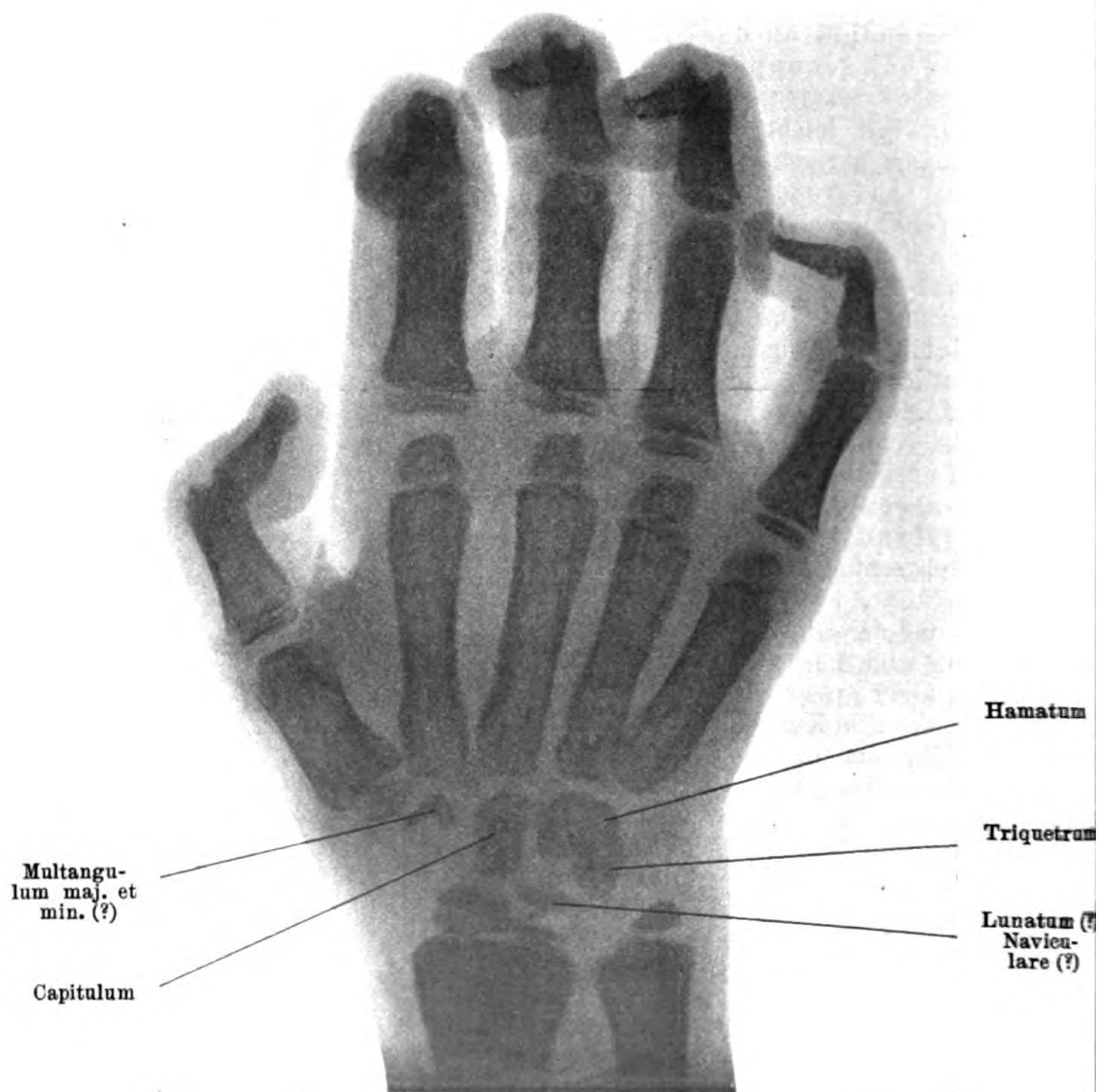


Fig. 2.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Nach Eingabe von 100 g Traubenzucker keine alimentäre Glykosurie. Augen: Enge Lider, Corneae getrübt. Pupillen reagieren. Augenbewegungen o. B. Facialis, Zunge o. B., Gehör ohne gröbere Störung. Patellarreflexe lebhaft. Sonst keinerlei abnormer neurologischer Befund. Sprache ohne Störung.

Psychisch: Ruhig, geordnet, im allgemeinen orientiert. Kenntnisse minimal, kann weder schreiben, noch lesen, noch rechnen. Im übrigen zeigt er aber, was die alltäglichsten Dinge des Lebens betrifft, ein dem Normalen entsprechendes Verhalten; nur hat er in allem etwas stark Kindliches an sich. Sein intellektuelles Verhalten steht überhaupt auf dem

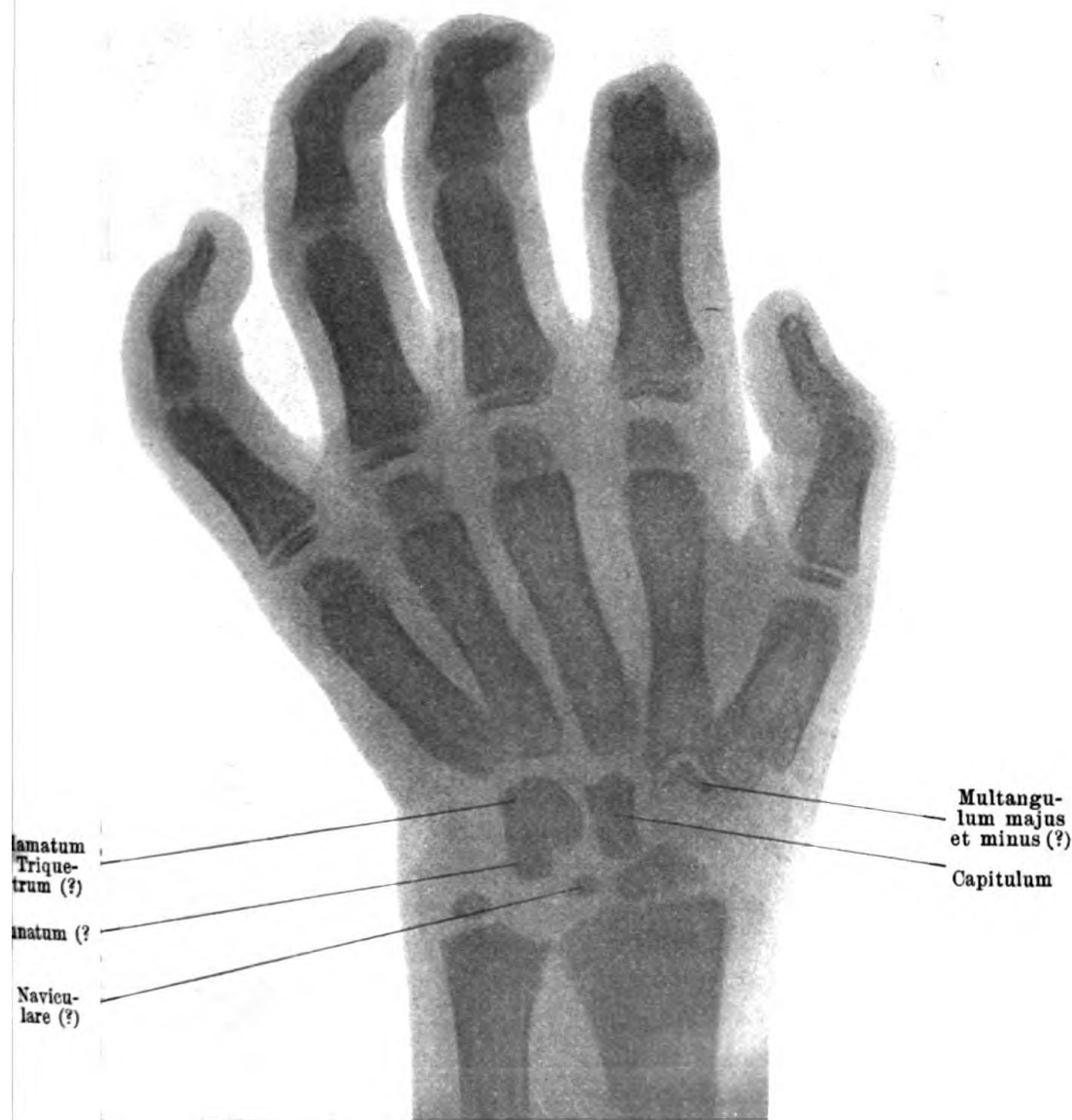


Fig. 3.

Niveau eines kleinen Kindes. Pat. starb in kurzer Zeit an den Folgen einer Operation. Die 24 Stunden später vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund: Herz und Lungen wie Bauchorgane ohne besonderen Befund.

Halsorgane o. B. Schilddrüse alle 3 Lappen erhalten, äusserlich und

auf dem Durchschnitt ohne Besonderheiten. Gew. $13\frac{1}{2}$ g. Grösste Breite $4\frac{1}{2}$ cm, grösste Länge 5 cm, Höhe $3\frac{3}{4}$ cm. Die Thymus ist in grosser Ausdehnung vorhanden. Sie besteht aus 2 Lappen, deren einer bis zum Zwerchfell herabreicht. Grösste Länge 14 cm. Breite jedes Lappen 4,2 cm,



Fig. 4.

Gewicht 39 g. Die Nebennieren sind klein, die Marksubstanz sieht im Verhältnis zur Rinde etwas breit aus. Gewicht links 3,5 g, rechts 3,5 g. Die Hoden sind sehr klein und weich, der rechte wiegt 3 g, der linke 4 g, der linke liegt im Leistenkanal, der rechte im Übergang zur Bauchhöhle. Leber, Milz, Pankreas zeigen normalen Befund.

Gew.: Leber 1370 g,

Gew.: Pankreas 40 g,
 „ Niere je 95 g,
 „ Milz 85 g,
 „ Herz 165 g.

Der Schädel ist dünn, ca. 4 mm dick, hat eine deutliche Diploë. Die Dura ist prall, sonst ohne Besonderheiten; nicht mit dem Schädel verwachsen. Bei Eröffnung der Dura fliesst reichlich Flüssigkeit ab. Die Windungen des 1420 g wiegenden Gehirns sind auffallend breit und plump, dabei sind die Sulci ebenfalls breit und tief; einzelne Windungen oder Windungsteile fallen andererseits durch besondere Schmalheit auf. An verschiedenen Stellen sieht man tiefe weite Einsenkungen zwischen den Windungen, so besonders am hinteren Ende der dritten linken Stirnwindung, rechts an einer ähnlichen Stelle nur weniger ausgesprochen. Besondere Defekte finden sich weiter an beiden Stirnpolen. Die Gefässe weisen keine Abnormitäten auf. An der Schädelbasis fällt die tiefe Sella turcica auf, die sowohl in der Längen- wie Breitenausdehnung abnorm gross erscheint. Der Clivus Blumenbacheri ist auffallend flach; dadurch ist das Foramen magnum trichterförmig und schmal, von vorn nach hinten abgeplattet. Das Infundibulum ist stark vorgebuchtet, die Hypophyse ist klein, $1,0 \times 1,0 \times 0,5$, Gewicht 2 g.

Mikroskopische Untersuchung:

Hoden: Die Drüsenkanälchen sind sehr spärlich entwickelt und liegen in einem etwas zellarmen, überaus reichlich entwickelten, derben Bindegewebe. Die regelmässige Anordnung in einzelnen von Septen getrennten Abschnitten ist verwischt. Das Epithel der Kanälchen ist überall fast nur einschichtig, die Zellen zeigen einen einfachen epithelialen Charakter, nirgends ist auch nur eine Andeutung von Spermatogenese zu sehen. Die Zwischenzellen sind in beträchtlicher Zahl vorhanden, jedoch scheint es, als wenn ihre Struktur nicht normal ist, der Kern ist oft nicht deutlich zu erkennen (vgl. Textfig. 6 u. 7).

Schilddrüse: Die Drüsenfollikel sind auffallend gross und unregelmässig. Das Epithel ist niedrig kubisch. Die Lumina sind prall gefüllt mit einer Masse, die sich im v. Giesonpräparat orangerot färbt (Kolloid) (vgl. Textfig. 8).

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergibt Folgendes: Pia ohne Veränderungen.

Vordere Zentralwindung: Unregelmässige Stellung der Ganglienzellen und mangelhafte Abgrenzung der einzelnen Schichten voneinander, so dass eine scharfe Unterscheidung nicht überall möglich ist. An einzelnen Stellen liegen die Ganglienzellen ausserordentlich dicht, zweifellos dichter, als der Norm entspricht, so dass in der zweiten Schicht eine Art Körnerschicht gebildet wird. An anderen Stellen wieder finden sich sehr starke Ausfälle von Ganglienzellen, so dass im Thioninpräparat grössere und kleinere helle Stellen sich zeigen, in denen fast nur



Fig. 5.

Gliagewebe sich findet. Schicht I sehr gliareich, breit. Schicht II: Ganglienzellen entbehren fast aller Fortsätze, stehen, wie gesagt, ausserordentlich dicht, bestehen fast nur aus einem grossen bläschenförmigen Kern,

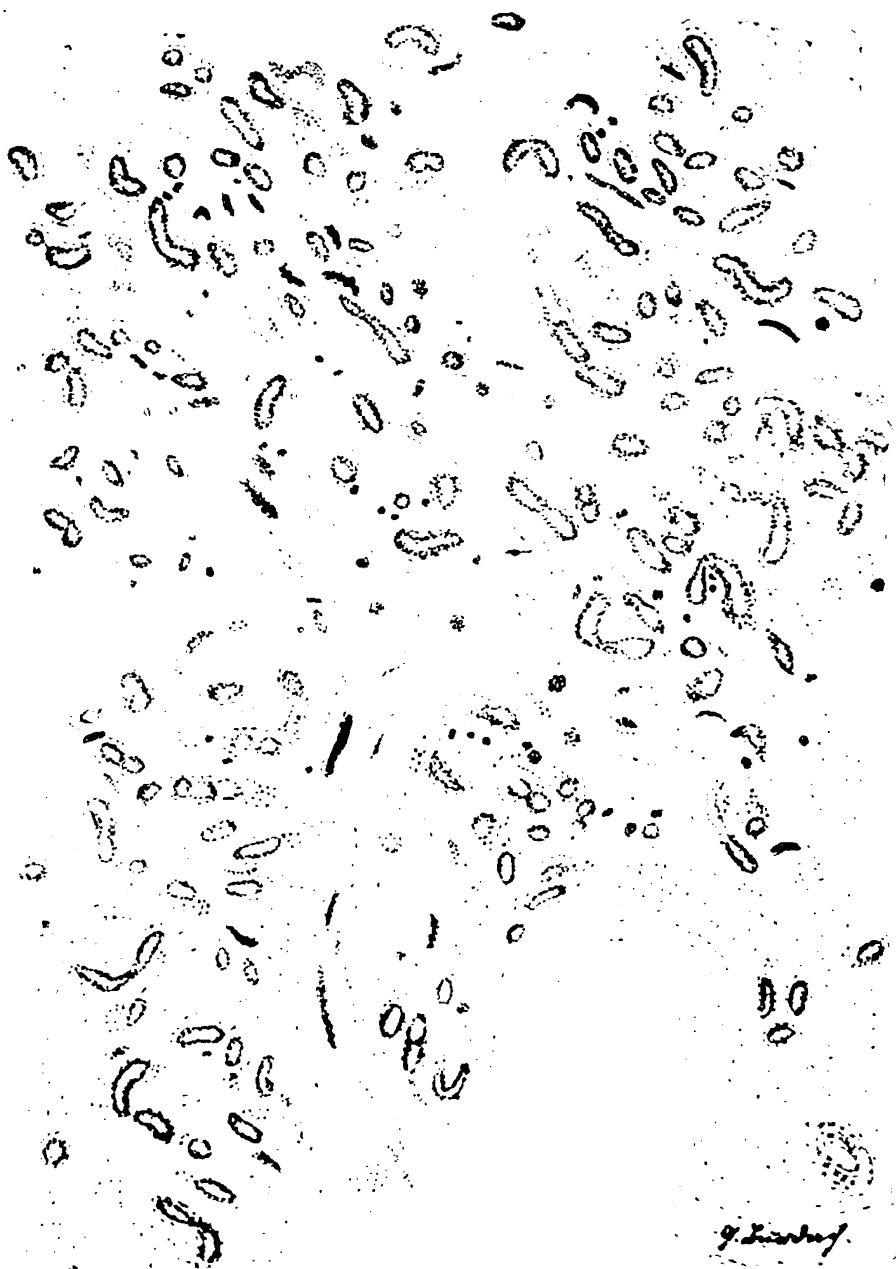


Fig. 6.

Schnitt durch den Hoden. Schwache Vergrösserung.

der von einem sehr schmalen Protoplasmasaum umgeben ist. Die Form der Zellen ist rundlich oder oval. Ebenso ist in den übrigen Schichten der Kern der Ganglienzellen auffallend gross, das Protoplasma gering und

oft sehr blass gefärbt, die Pyramidenform nicht überall deutlich. Nicht wenige Zellen sind geschrumpft und im Gegensatz zu den anderen sogar eher stark dunkel gefärbt und von vielen Gliazellen umgeben. Die Anordnung ist unregelmässig. Nicht selten finden sich Zellanhäufungen oder Anordnung in dichten zur Oberfläche senkrecht gestellten Reihen. Die Riesenpyramidenzellen sind etwas spärlich vorhanden, im allgemeinen ist ihre Struktur aber gut erhalten. Ein Teil der Zellen ist schmaler, wie geschrumpft, von viel Gliazellen umgeben, die Chromatinschollen teilweise zu Klumpen geballt, teilweise zu einem feinen Staube

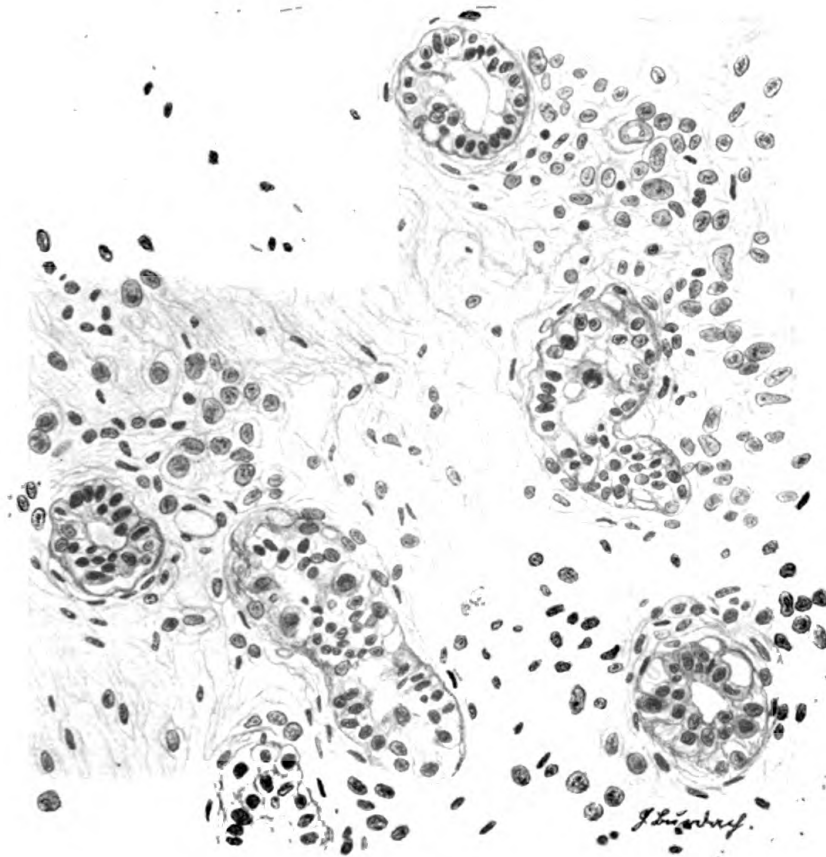


Fig. 7.

Schnitt durch den Hoden. Starke Vergrösserung.

aufgelöst. Die weisse Substanz ist sehr gliareich. Es finden sich in ihr oft sehr zahlreiche, in Längsreihen stehende ovale Ganglienzellen mit grossen Kernen, oft von Gliazellen dicht umgeben.

Am Fibrillenpräparat lassen sich innerhalb der Zellen nicht selten Lichtungen der Fibrillen nachweisen, während die Fortsätze gut gefärbt sind, z. T. sind die Fibrillen gut erhalten.

Die kleinen Gefässe sind zartwandig; der sie umgebende freie Raum ist oft auffallend breit. Im adventitiellen Raum liegen oft viel Rundzellen, in der Umgebung der Gefässe oft viel Gliazellen.

Am Markscheidenpräparat lassen sich keine ausgesprochenen Veränderungen nachweisen.

Diese Strukturveränderungen finden sich an verschiedenen anderen Rindenstellen in ähnlicher Weise, wenn auch nicht überall so deutlich wie in der vorderen Zentralwindung. Die lokalen typischen Strukturverhältnisse der einzelnen Windungen sind überall sicher nicht grob verändert. Besonders stark verändert ist z. B. die linke hintere Zentralwindung. Hier ist von einer deutlichen Schichtung an einzelnen Stellen überhaupt nicht die Rede. Die Rinde ist ausserordentlich zellreich, die Zellen sind aber fast gar keine typischen Ganglienzellen, sondern rundliche

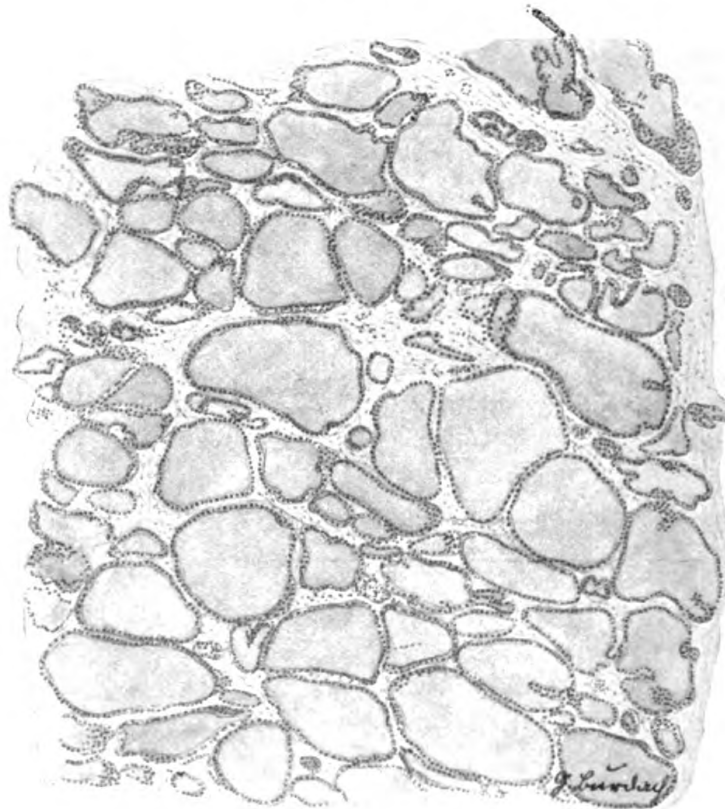


Fig. 8.

Schnitt durch die Schilddrüse.

verschieden gelagerte Gebilde; nur vereinzelt finden sich typische Ganglienzellen. An den tieferen Teilen des Nervensystems sowie im Kleinhirn und Rückenmark lassen sich keine wesentlichen Veränderungen nachweisen.

Die übrigen Organe weisen mikroskopisch keine Veränderungen auf. Fall 2¹⁾ (vgl. Fig. 5). Otto W., Bruder des ersten Patienten. Zur Zeit der Untersuchung (1896) 10¹/₄ Jahre alt.

1) Auszug aus der Krankengeschichte, die in der Arbeit von Hilbert: „Über die verschiedenen Formen des Myxödems usw. Die Heilkunde. Wien 1898“ mitgeteilt ist. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Hilbert

Die Geburt des Patienten soll sehr schwer, er selbst asphyktisch gewesen sein; er hat zwei Jahre die Mutterbrust bekommen, trotzdem erst im dritten Jahre gehen gelernt, angeblich weil er an englischer Krankheit gelitten, weshalb ihm auch Salzbäder verordnet wurden. Der Kopf soll schon damals sehr gross gewesen sein. Seitdem ist allmählich das Gesicht stärker geworden und die Krankheit ganz allmählich zur Entwicklung gelangt.

Der Knabe macht einen auffallend ruhigen apathischen Eindruck. Wo er sich einmal niedergelassen hat, bleibt er ruhig sitzen, ohne sich zu rühren; spielen, lachen, scherzen kann er nicht, nur mitunter weint er.

Die Sprache ist langsam, undeutlich, mit nasalem Beiklange, die Endsilben werden undeutlich ausgesprochen oder verschluckt. Die Intelligenz ist sehr gering; rechnen, schreiben, erzählen kann er nicht, dagegen erkennt er die gewöhnlichen Gegenstände und benennt sie richtig.

Beim ruhigen Stehen wiegt er sich von einer Seite zur anderen hin und her. Die Füsse sind stark nach auswärts gestellt, beim Gehen werden sie mit der ganzen Sohle auf einmal aufgesetzt. Der Gang ist langsam, schwankend, watschelnd; Laufen unmöglich.

Patient ist für sein Alter klein, 108 cm lang, sein drei Jahre jüngerer, gesunder Bruder ist einen halben Kopf grösser. Das Gewicht beträgt mit Kleidern und Winterüberzieher 50 Pfund.

Der Kopf ist für den kleinen Körper auffallend stark entwickelt, die Seitenteile des Schädels nach vorne zu eingedrückt, Stirn, Scheitel, Hinterkopf stark gewölbt. Der Kopfumfang horizontal über Stirnhöcker, Schläfe, Hinterhaupt gemessen beträgt 54 cm, vom Kinn um den Schädel herum 62 cm. Fontanelle geschlossen, Haarwuchs gut entwickelt.

Im Gesicht fällt die starke Schwellung der unteren Partien, besonders der Ohrläppchen, Wangen, Lippen, Nase auf; auch die seitlichen oberen Halsgegenden sind geschwellt, so dass der Knabe auf den ersten Anblick einem an Parotitis epidemica Leidenden ähnelt. Der Mund wird ständig offen gehalten; maximale Öffnung nur so weit möglich, dass die Schneidezähne oben und unten 2 cm voneinander entfernt sind. Die Zahnreihe weist nur geringe Lücken auf, untere Schneidezähne gezähnel.

Zunge wird auf Verlangen nur langsam und eine kurze Strecke weit herausgestreckt, sie ist nicht wesentlich geschwollen.

Rechte Tonsille etwas geschwollen; genauer Einblick in den Rachen nicht möglich. Das Schlucken soll langsam, aber gut vonstatten gehend.

Die Stumpfnase ist an der Spitze kartoffelförmig angeschwollen, Augenlider mässig angeschwollen; rechts oben ein Gerstenkorn, beiderseits Blepharitis und Conjunctivitis.

Entfernung von der vorderen Grenze eines Ohrläppchens über die Oberlippe dicht unter der Nase hinweg zur vorderen Grenze des anderen = 23 cm, von Protuberantia occipitalis externa über Scheitel zur Nasenwurzel = 39 cm, vom unteren Rande eines Meatus auditorius externus über Spitze des Kinnes hinweg zum anderen = 23 cm.

Drehung des Kopfes nach beiden Seiten in ziemlich normaler Aus-

ist es mir bekannt geworden, dass es sich dabei um den Bruder meines Patienten gehandelt hat. Ich gebe die Krankengeschichte auch dieses Falles wegen seiner Wichtigkeit nochmals etwas ausführlich wieder.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 49.

dehnung möglich, Beugung nach vorne ebenso, Streckung nach hinten erschwert.

Hals kurz, dick, Umfang 30 cm.

Schilddrüse nicht zu fühlen.

Thorax nicht wesentlich geschwollen, Brustumfang in Höhe der Mamilen $59\frac{3}{4}$ cm.

Abdomen stark aufgetrieben, Nabel vorgewölbt, kleiner Nabelbruch. Bauchumfang über Nabel gemessen 68 cm. Am Rücken mässige Behaarung, besonders längs der Wirbelsäule.

Vornüberbeugen sehr erschwert. Bewegungen in Schulter-, Ellenbogen-, Handgelenken erheblich beschränkt, im Ellenbogen Streckung nur bis zu einem Winkel von ca. 130 Grad möglich. Fingergelenke ebenfalls steif, Patient vermag keine Faust zu machen.

Von der Mitte des Oberarms beginnt eine merkliche Schwellung, nach abwärts immer stärker werdend, an den Händen am stärksten. An derselben sind Weichteile und Knochen beteiligt. Die Haut erscheint gedunsen, lässt aber keine Delle bei Fingerdruck entstehen, am Handrücken ist sie in Falte aufzuheben, am Arm nicht. Umfang des Handgelenks beiderseits 14 cm, der Mittelhand 16 cm.

Die Beine sind im allgemeinen nicht verdickt, die Kniegelenke stark knochig, vollkommene Streckung in denselben nicht möglich. Ähnliche Beweglichkeitsbeschränkung in Hüfte und Fuss.

Die Untersuchung der Brust und Unterleibsorgane sowie des Nervensystems ergibt bis auf die schon erwähnten Defekte des Intellekts nichts Abnormes.

Appetit und Stuhlgang normal.

Wenn Patient in liegender Stellung schläft, besteht Luftlosigkeit, Röcheln, als ob er erstickt; in sitzender Stellung ist die Atmung frei.

Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Behandlung: Patient erhielt am 5., 7., 9. März je eine Schilddrüsen-tablette, von da ab täglich eine, vom 5. April an abwechselnd eine und zwei Tabletten pro Tag, vom 19. April täglich zwei, vom 20. Mai abwechselnd zwei und drei, vom 28. Juni 3 Tabletten täglich. Eine wesentliche Veränderung wurde durch die Behandlung nicht erzielt. Am 28. Juni wurde Folgendes notiert: Allgemeineindruck wenig verändert. Schwellung im Gesicht hat wenig abgenommen, Maße daselbst unverändert. Der Mund kann weiter geöffnet werden (bis zu 3 cm). Das Volumen des Rumpfes hat etwas abgenommen, Brustumfang in Höhe der Mamilen 58 cm. Bauchumfang über Nabel gemessen 64 cm, Beweglichkeit der Handgelenke ebenso beschränkt wie früher. Patient schwitzt sehr viel, soll aber auch schon früher immer geschwitzt haben. Der Appetit hat abgenommen, ist aber noch immer genügend. Geistig ist er wesentlich regsamer geworden, so dass er seit Mitte April wieder die Schule besucht. Im weiteren Verlaufe trat trotz Fortsetzung der Schilddrüsentherapie eine nennenswerte Besserung nicht mehr ein.

Mitte September überstand Patient eine Angina mit starker Schwellung der Tonsillen und disseminierten Belägen auf denselben, in welchen Diphtheriebazillen nicht gefunden wurden. Da die Tonsillen danach sehr gross blieben, so dass die Atmung erschwert war, wurden Mitte Oktober von Herrn Dr. Gerber die beiden Rachen- und die Pharynxtonsille in

Narkose entfernt. In unmittelbarem Anschluss an die Operation entwickelte sich eine rasch auf den Kehlkopf übergreifende Diphtherie, welcher der Knabe trotz in der chirurgischen Klinik ausgeführter Tracheotomie erlag (20. Oktober 1896).

Sektion wurde nicht gestattet. Von der Wunde aus konnte jedoch die Schilddrüse herauspräpariert werden. Dieselbe war nach dem Urteil des Herrn Prof. Nauwerk für das Alter des Patienten recht gross, jedenfalls sicher nicht verkleinert, wog 17,5 g und bot makroskopisch ein durchaus normales Aussehen dar. Die mikroskopische Prüfung ergab im wesentlichen auch normale Verhältnisse. Auffallend war nur die sehr wechselnde Grösse der einzelnen Follikel und das reichliche Vorhandensein embryonalen Drüsengewebes. Die Zellen waren von kubischer Gestalt und hatten gut sich färbende Kerne.

Das fibrilläre Gewebe war nicht vermehrt.

Zusammenfassung der Krankengeschichte des ersten Falles: Es handelt sich um einen 16jährigen Knaben mit Idiotie und kretinistischem Habitus. Er ist im Wachstum stark zurückgeblieben (dem Alter von 16 Jahren entspricht nach Quetelet eine Grösse von etwa 155 cm, während der Knabe nur 112 cm gross ist). Gedunsene und zum Teil derb-feste verdickte Haut. Atrophie der Genitalien, Fehlen der Behaarung, nicht deutlich fühlbare Schilddrüse. Am Röntgenbilde starkes Zurückbleiben der Ossifikation, besonders des Handwurzelskeletts.

Danach haben wir ein Bild, das der sogen. Myxidiotie von Siegert entspricht.

Als infantiles Myxödem oder sporadischer Kretinismus ist der Kranke auch tatsächlich von mir im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg vorgestellt worden. Ich nahm damals an, dass, wie in allen derartigen bisher beschriebenen Fällen, ein Fehlen der Schilddrüse das Krankheitsbild hervorgerufen hat. Zu meiner Überraschung ergab nun die Sektion zwar eine etwas verkleinerte, aber sowohl makroskopisch wie besonders auch mikroskopisch (abgesehen von gewissen Eigentümlichkeiten, auf die ich noch später zu sprechen komme) normale Schilddrüse. Von einem Fehlen konnte keine Rede sein. Da ich nun zunächst an der Anschauung glaubte festhalten zu müssen, die Siegert als „erwiesenes Gesetz“ bezeichnet, dass ohne hochgradigen Schwund des Schilddrüsengewebes kein Kretinismus, kein angeborenes, kein erworbenes Myxödem im Kindesalter existiert, so stiegen zunächst in mir Zweifel darüber auf, ob die klinische Diagnose richtig gestellt war. Allerdings hatte niemand, der den Knaben lebend gesehen

8*

hatte, nach dem Gesamteindruck, den er machte, gezweifelt, dass es sich um einen Kretinen handelte (so z. B. bei der Vorstellung im Verein für wissenschaftliche Heilkunde). Es konnte aber vielleicht doch eine Verwechslung mit Mongolismus vorliegen. Ich unterzog deshalb nochmals den klinischen Befund einer eingehenden Prüfung, wobei ich mich wegen der differentialdiagnostischen Erwägungen zwischen Mongolismus und Myxidiotie besonders an die Gegenüberstellung der Symptome der beiden Erkrankungen von Siegert hielt. Ein grosser Teil der Symptome ist ja beiden Krankheiten gemeinsam. Sie fanden sich bei unserem Kranken auch deutlich ausgesprochen. Dagegen war von denjenigen Veränderungen, die gerade für den Mongolismus charakteristisch sind, eigentlich kein einziges vorhanden. Die Orbitae waren nicht nach innen konvergierend, es bestand kein Epicanthus, die Nasenlöcher waren nicht nach vorn gerichtet, es fanden sich weder Entwicklungsstörungen des Herzens noch die Verkürzung des Daumens und des fünften Fingers, wenn auch die eigentümliche Verkrümmung des fünften Fingers der Fingerveränderung, die sich beim Mongolismus findet, etwas ähnlich war. Die eigentlich für die Myxidiotie charakteristischen Symptome waren dagegen sehr ausgesprochen. Zunächst die progrediente Zunahme der Erscheinungen während des Lebens. Ferner der relativ grosse, hohe Schädel, die dicke Zunge, das unförmlich gedunsene Gesicht, der kurze, kaum sichtbare Hals, der schlecht modellierte Körper, die sehr grosse Nabelhernie, das stupide, unzutunliche Wesen und schliesslich besonders das starke Zurückbleiben der Verknöcherung der Handwurzelknochen.

Es scheint mir danach auch nach nochmaliger differentialdiagnostischer Überlegung kein Zweifel, dass es sich klinisch um einen sicheren Fall von Myxidiotie gehandelt hat. Ich werde in dieser Meinung noch dadurch bestärkt, dass der Bruder des Kranken, der von Hilbert (vgl. l. c.) früher publiziert worden ist und meinem Kranken nach dem Bilde sehr ähnlich gewesen zu sein scheint, ebenfalls für ein Myxödem gehalten wurde. Dieser Kranke, dessen Krankengeschichte vorn nochmals zum besseren Vergleich aus der Hilbertschen Arbeit rekapituliert worden ist, beseitigt auch den Einwand, dass es sich etwa nur um eine Komplikation von Mongolismus mit gestörter Schilddrüsenfunktion gehandelt hat, da die Schilddrüsen Therapie nichts Wesentliches am Aussehen des Kranken geändert hat, sondern der frühere Zustand auch nach der Behandlung bis auf geringe Besserungen bestehen geblieben ist. Diese Tatsache spricht ebenso wie der Befund einer normalen Schilddrüse auch

bei diesem Patienten dafür, dass eine Schilddrüsenstörung allein überhaupt wohl nicht als Ursache der Myxidiotie in unseren Fällen verantwortlich zu machen ist. Wie die Fälle zu erklären sind, werden wir später sehen. Zunächst sei nochmals die Tatsache hervorgehoben, dass das zweifellose klinische Bild der Myxidiotie bei erhaltener und anscheinend auch mikroskopisch intakter Schilddrüse vorkommen kann.

Ehe wir eine Erklärung der Fälle zu geben versuchen, wollen wir den übrigen Sektionsbefund noch etwas näher ins Auge fassen. Größere Veränderung wiesen überhaupt nur die Hoden auf. Sie waren sehr weich und wogen ausserordentlich wenig, es fehlte der normale Aufbau der Struktur, vor allem waren die Hodenkanälchen sehr spärlich und ihr Epithel einschichtig; nirgends fand sich die geringste Andeutung von Spermatogenese.

Während das Gewicht der Leber etwa dem Gesamtgewicht des Knaben entsprach, waren fast sämtliche übrigen Organe (abgesehen vom Gehirn), vor allem aber die Drüsen mit innerer Sekretion weit unter dem entsprechenden Durchschnittsgewicht. Von letzteren waren besonders die Hypophyse, die Schilddrüse beträchtlich, die Nebennieren weniger, aber auch etwas kleiner und leichter als in der Norm. Im Gegensatz hierzu war die Thymus nicht nur gut erhalten, was ja bei einem 16jährigen Individuum schon ungewöhnlich ist, sondern sogar von besonderer Grösse. Es bestand also ein Status thymicus. Über das Verhalten der Lymphdrüsen ist im Sektionsprotokoll nichts notiert; es ist jedoch bei der Genauigkeit, mit der die Sektion gemacht wurde, nicht wahrscheinlich, dass eine wesentliche Vergrößerung der Lymphdrüsen unbeachtet geblieben wäre, sie hat also wohl nicht bestanden. Vermag nun der Sektionsbefund die klinischen Erscheinungen zu erklären? Da es ja kein Zweifel ist, dass die Hodenhypoplasie das Hervorstechendste des Befundes ist, konnte man geneigt sein, das Krankheitsbild mit dieser in Beziehung zu bringen. Das ist jedoch nach allem, was wir über die Folgen der Genitalatrophie wissen, nicht angängig. Allerdings scheint mir auch sonst nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse eine einwandfreie Erklärung der Fälle kaum möglich. Wir wollen zunächst versuchen, ob wir nicht wenigstens das Auftreten einzelner besonders auffallender Symptome zu erklären vermögen. Da steht in erster Reihe die Verzögerung des Wachstums, im besonderen der Knochen. Wir wissen von drei Drüsen, dass sie vornehmlich von Einfluss auf das Wachstum sind. Von den Geschlechtsdrüsen dürfen wir annehmen, dass sie einerseits hemmend auf das Wachstum wirken dadurch, dass

sie die Epiphysenknorpel zur Zeit zur Resorption bringen (bei Ausfall ihrer Funktion tritt das Gegenteil ein), dass sie andererseits wahrscheinlich auch hemmend auf die Ablagerung von Kalksalzen wirken (ihr Ausfall vermehrte Ablagerung bedingt). Die Hypophyse und die Thyreoidea begünstigen dagegen die Kalkablagerung am Skelett, ihr Ausfall hemmt sie. Es besteht also zweifellos ein gewisser Antagonismus zwischen den in Betracht kommenden Drüsen und erst die normale Funktion aller und ihre richtige Zusammenarbeit garantiert das normale Wachstum.

Die richtige Zusammenarbeit wird nur möglich sein, wenn die Drüsen in normaler Weise ausgebildet sind. Bei einem so komplizierten Apparat werden leicht Entwicklungsstörungen auftreten. Würden nun alle Drüsen durch diese etwa in gleicher Weise in ihrer Wirkung beeinträchtigt, so brauchte daraus keinerlei Funktionsstörung zu resultieren. Es liegt aber auf der Hand, dass, wenn erst einmal Entwicklungsstörungen eintreten, es unwahrscheinlich ist, dass davon alle Drüsen in völlig gleicher Weise betroffen werden. Vielmehr wird bald die eine, bald die andere in stärkerem Maße geschädigt sein. Der ganze Apparat wird dadurch in verschiedenartigster Weise in seiner Funktion verändert sein können. Es wird nun keineswegs immer sicher zu beurteilen sein, in welchem Verhältnis die Beeinträchtigung die einzelnen Drüsen betrifft; aber nur, wenn wir dies vermöchten, könnten wir die Symptomenbilder wirklich richtig erklären.

Unter Zugrundelegung dieser Anschauung lässt sich der Zustand des Knochensystems unseres Patienten folgendermassen erklären: Die hauptsächlich in Frage kommenden drei Drüsen sind sicher sämtlich nicht normal. Am stärksten ist der Hoden verändert. Die sicher sehr hochgradige Störung seiner Funktion hat bewirkt, dass die Epiphysenfugen und Knorpel über die normale Zeit hinaus erhalten geblieben sind. Die vermehrte Kalkablagerung, zu der die mangelhafte Funktion der Genitaldrüsen hätte führen müssen, wenn sonst normale Verhältnisse vorgelegen hätten, wurde dadurch verhindert, dass einerseits diese Funktionsstörung, die die Genitalatrophie bedingte, durch die Schilddrüse und Hypophyse, die ja hemmend auf die Kalkablagerung wirken, überkompensiert wurde, andererseits die Kalkablagerung selbst durch die Hypoplasie der Hypophyse, deren Funktion wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit im positiven Sinne für die Kalkablagerung verantwortlich machen dürfen, herabgesetzt war. Das Resultat war das Erhaltenbleiben der Epiphysenfugen und Knorpelkerne bei mangelhafter Kalkablagerung, dadurch bedingt ein mangelhaftes Längenwachstum trotz erhaltener

Knorpelfugen, ein Bild, das die Untersuchung der Knochen im Röntgenbild deutlich erkennen lässt.

Die Verzögerung der Ossifikation ist keine so hochgradige, wie man sie sonst meist bei der Myxidiotie findet; das erklärt sich vielleicht dadurch, dass eben die Funktion der Schilddrüse nicht ganz aufgehoben war.

Ähnlich wie die Störung des Knochenwachstums dürften die übrigen Wachstumsstörungen durch die verschieden starke Hypoplasie mehrerer Drüsen ihre Erklärung finden. Ich will auf weitere Einzelheiten schon wegen des ganz hypothetischen Charakters derartiger Erwägungen nicht näher eingehen.

Während die Hypophyse mikroskopisch keinerlei Abweichung von der Norm erkennen liess, war an der Schilddrüse ein Befund nachzuweisen, der vielleicht doch nicht ganz ohne Bedeutung für das Symptomenbild ist — das ist die abnorme Menge Kolloid, die sie aufwies, wie Textfig. 8 zeigt.

Das mikroskopische Bild der Schilddrüse entsprach etwa dem, wie wir es bei der Struma colloidosa zu finden pflegen. Nun hat Breitner¹⁾ über die Bedeutung des Kolloids eine Vermutung ausgesprochen, die vielleicht zum Verständnis unseres Falles etwas beizutragen vermag. Er meint, dass die einzelnen Hormone der innersekretorischen Drüsen sich zu Komplexen vereinigen, die erst ihrerseits in Wirkung treten. So wird das Schilddrüsensekret erst durch die Verbindung mit dem Sekret anderer Drüsen zu einem vollwertigen. Fallen diese anderen Komponenten aus, so bleibt das Schilddrüsensekret unfertig und wird in der Schilddrüse abgelagert, da nur das vollwertige Sekret in die Blutbahn abgegeben wird. Daraus resultiert die abnorme Ablagerung von Kolloid, das ein derartiges noch nicht vollwertiges Sekret der Schilddrüse bei Funktionsstörungen anderer Drüsen darstellt. So erklärt z. B. Breitner die Kolloidzunahme bei Pankreasextirpation, die er beobachtet hat. Vielleicht ist auch die Kolloidansammlung in unserem Falle so durch eine Hypofunktion der anderen Drüsen zu erklären. Die Myxidiotie würde dann auf einen Ausfall an vollwertigem Schilddrüsensekret im Gesamtstoffwechsel zurückzuführen sein, der nicht nur durch die Hypofunktion der Schilddrüse allein, sondern auch durch die Hypoplasie der anderen Drüsen mitbedingt zu betrachten wäre. Es wäre dann auch verständlich, warum die Zufuhr von Schilddrüsensekret durch die Thyreoideaeingaben nichts genutzt

1) Siehe Münchn. med. Wochenschr. 1912. Vereinsbeil. Ber. über die 84. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte.

hat; das Schilddrüsensekret ist ja auch in den eingegebenen Organen nach der vorher angeführten Anschauung ein unfertiges und wird erst zu einem brauchbaren durch die Kombination mit den Sekreten der anderen Drüsen, die ja infolge ihrer Hypoplasie bei unserem Kranken eine unvollkommene war. In anderen Myxidiotiefällen nutzt die Schilddrüsenmedikation, weil diese Vervollständigung infolge der Intaktheit der anderen Drüsen besser möglich ist.

Ich sehe also als wesentliche Ursache des Auftretens des Myxödems in unserem Falle neben der eventuell vorliegenden Beeinträchtigung der Schilddrüsensekretion durch Hypoplasie der Schilddrüse die gleichzeitige Funktionsstörung der übrigen Drüsen an und das dadurch geschaffene mangelhafte Zusammenarbeiten (Adler) aller. Ich bin mir bewusst, dass es sich dabei um einen rein theoretischen Erklärungsversuch handelt, und bringe ihn nur mit allergrösster Reserve in Ermangelung einer besseren Erklärung vor, die vielleicht spätere Erfahrungen für die beiden höchst interessanten Fälle ermöglichen werden.

Was den übrigen Befund betrifft, so möchte ich noch auf zweierlei hinweisen. Zunächst auf das familiäre Auftreten der Erkrankung bei zwei Geschwistern. Dies spricht ja schon für eine degenerative Grundlage als Ursache der Erkrankung. Ich habe an anderer Stelle auf die Häufigkeit familiärer Erkrankungen von geistiger Schwäche mit Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion hingewiesen und dort auch noch andere ähnliche Fälle mitgeteilt.

Interessant ist weiter der Hirnbefund. Zunächst das verhältnismässig hohe Gewicht des Gehirns, während die bisherigen Beobachtungen an Kretinengehirnen gewöhnlich ein verhältnismässig geringes Hirngewicht ergeben hatten. Das grosse Hirngewicht ist besonders beachtenswert bei dem verhältnismässig geringen Gewicht des ganzen Individuums.

Der Windungstypus war im allgemeinen der Norm entsprechend; auffallend war nur die Breite einzelner Windungskuppen und die Schmalheit anderer und die Verschiedenheit in der Grösse der einzelnen Windungen und Windungsteile überhaupt. An den tieferen Hirnteilen sind keine Anomalien zu beobachten gewesen. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt die Hirnrinde bemerkenswerte Abweichungen von der Norm. Sie bestehen in einer Störung der Lagerung der Ganglienzellen, mangelhafter Abgrenzung der einzelnen Schichten voneinander, Ausfall von Ganglienzellen an manchen Stellen, sowie wieder besonderer Anhäufung an anderen (im besonderen der Bildung einer äusseren Wucherungszone), Anordnung der Zellen in Längsreihen, Verlagerung

von Ganglienzellen in die weisse Substanz, Anomalien, die wir teils als Persistenz embryonaler Zustände, teils als Abweichungen von der normalen Entwicklung auffassen können. Auf solche Störungen sind auch die Veränderungen in der Struktur der Ganglienzellen selbst zurückzuführen: die häufige ovale Gestalt, der geringe Chromatingehalt, die abnorme Grösse und Struktur der Kerne, die Fortsatzarmut der Zellen. Die Schrumpfungsvorgänge an den Ganglienzellen, die stärkere Färbbarkeit, die abnorme Anhäufung von Gliazellen um sie dürften dagegen wohl als das Produkt späterer pathologischer Vorgänge zu betrachten sein. Sie spielen keine so grosse Rolle im Bilde als die vorher erwähnte Entwicklungsstörung. Die schon makroskopisch abnorme Grösse und Kleinheit einzelner Windungen ist wohl ebenfalls auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen.

Über das Gehirn der Kretinen, im besonderen über das der sporadischen Fälle, ist noch nicht viel Sicheres bekannt. Die bisher erhobenen Befunde lassen sich teils als Entwicklungsstörungen, teils als Zeichen akuter oder chronischer Zellenerkrankung auffassen¹⁾. Auf schwere degenerative Veränderungen der Rinde als Folge von Schilddrüsenerkrankung hat besonders Muratow auf Grund eines genau untersuchten Falles hingewiesen. Auch Weygandt führt die Veränderungen auf die Folge des Schilddrüsenausfalles zurück, indem er sie mit den bei Thyreoidektomie erhobenen in Parallele setzt. Mehr konstant als diese eigentlich krankhaften Veränderungen der Hirnrinde scheinen die Störungen der Entwicklung zu sein. Wir finden sie von den verschiedensten Autoren erwähnt (Bayon, Valentini, Whitewell usw.). Besonders eingehend haben Scholz und Zingerle über sie berichtet. Mit den von ihnen erhobenen Befunden stimmen die meines Falles in sehr vielen Punkten überein. Wie auch Scholz und Zingerle hervorheben, scheinen jedenfalls die Entwicklungshemmungen der Hirnrinde der charakteristischste Befund der Rindenveränderung bei Kretinen zu sein und damit die kretinistische Hirnerkrankung den Idiotieformen am nächsten zu stehen, die ohne schwere Hirnläsion einhergehen (l. c. S. 336).

Es erhebt sich nun die schon vielfach erörterte Frage, ob wir in den Rindenveränderungen eine Folge des Schilddrüsenausfalles oder eine der Aplasie der Schilddrüse parallelgehende selbständige Erkrankung zu sehen haben.

1) Siehe hierzu besonders Scholz und Zingerle, Über Gehirnveränderungen beim Kretinismus. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandlg. der jugendl. Schwachs. 3. 1909.

Dass überhaupt echte kretinistische Veränderungen (d. h. durch mangelhafte Schilddrüsenfunktion bedingte) embryonal vorkommen können, erscheint schon deshalb zweifelhaft, weil, wie wenigstens eine Reihe von Autoren meinen (z. B. Horsley), die Schilddrüse für den normalen Ablauf des fötalen Stoffwechsels nicht notwendig ist oder durch die Funktion der mütterlichen Schilddrüse, deren Sekret auf den Fötus übergeht, ersetzt wird. Andere Autoren sind allerdings geneigt, ein Zurückreichen des Kretinismus bis in die Embryonalzeit anzunehmen. Die Frage ist mit Sicherheit bisher überhaupt nicht zu entscheiden. Unser Fall ist auch nur geeignet, höchstens vermutungsweise zu dieser Frage Stellung zu nehmen.

Bemerkenswert ist zunächst auch in dieser Hinsicht das familiäre Auftreten der Erkrankung, das auf Störungen der Keimanlage als Ursache der Erkrankung hinweist und so auch für die Annahme einer gleichzeitigen Entwicklungsstörung der Schilddrüse und der anderen Drüsen und des Gehirns verwertet werden könnte. In gleichem Sinne spricht auch das Vorhandensein von Entwicklungshemmungen auch an anderen Organen, vor allem den Hoden.

Sicherlich sind ja die Hauptveränderungen des Gehirns auch unseres Falles als Entwicklungsstörungen zu betrachten.

Ich bin danach geneigt, die Veränderungen im Gehirn im wesentlichen als den Entwicklungsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion parallel verlaufende Entwicklungsstörungen aufzufassen. Ein Teil der Rindenveränderungen ist vielleicht sekundär durch den Ausfall der Schilddrüsenfunktion bedingt. Dass zwischen Hirnentwicklung und Entwicklung der Drüsen mit innerer Sekretion enge Beziehungen bestehen, wissen wir auch aus anderen Erfahrungen längst. Ich weise nur auf den bekannten Zusammenhang zwischen Nebennierenaplasie und Anencephalie hin (vgl. bes. Zander u. a.).

Ich komme so zu folgender Gesamtauffassung der Fälle, die ich allerdings mit einer gewissen Vorsicht aussprechen möchte: Infolge einer Entwicklungsstörung ist es zu einer mangelhaften Entwicklung des Gehirns sowie des Systems der Drüsen mit innerer Sekretion, im besonderen der Hoden, der Schilddrüse und der Hypophyse gekommen. Die Folge der ersteren ist die Idiotie des Kranken, letztere hat durch die besondere Art der dadurch bedingten Korrelationsstörung des ganzen Drüsenapparates zur myxödematösen Erkrankung geführt.

(Aus der medizinischen Klinik zu Lund. Direktor: Prof. Dr. K. Petré.)

Ein Beitrag zum Studium der spontanen Subarachnoidealblutung.

Von
Anton Forsheim,
Assistenzarzt.

Die spontan auftretende Blutung in den Subarachnoidealraum des Gehirns oder des Rückenmarks scheint eine verhältnismässig ungewöhnliche Krankheit zu sein, wenn man nach der Anzahl der mitgeteilten Fälle urteilen darf, ist jedoch keineswegs so selten, wie man es früher glaubte. Nicht hierher gerechnet werden dabei solche Fälle, wo eine Blutung durch ein direktes Trauma verursacht wird oder bei krankhaften Veränderungen der Häute und ihrer Umgebung (Entzündungen, Geschwülste, Aneurysmen und dgl.) entsteht. Die Kasuistik über die spontane Blutung stammt fast ausschliesslich aus den zwei letzten Jahrzehnten her, nachdem die Quinckesche Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel in allgemeineren Gebrauch gekommen ist, und wesentlich sind es französische Autoren, die diese Krankheitsform beschrieben haben, während sie bisher wenig Beachtung in der deutschen Literatur gefunden hat. Mehrere Zusammenstellungen bekannter Fälle sind im Laufe der Jahre gemacht worden, die jedoch gewöhnlich sowohl rein spontane als auch traumatische und andere Formen von Subarachnoidealblutung umfassen; so von Froin (1904), Pavy (1905) und Vigneras (1908). Erst Ehrenberg (1912) ist es indessen, der die rein spontane Subarachnoidealblutung zum Gegenstand einer besonderen Zusammenstellung gemacht hat. Ausser zwei eigenen Fällen hat er aus der Literatur 22 Fälle gesammelt, für die diese Diagnose als sicher anzusehen, und 7 Fälle, wo sie sehr wahrscheinlich ist.

Das klinische Bild der spontanen Subarachnoidealblutung wechselt sehr je nach dem Ursprung, der Intensität und Ausbreitung der Blutung. Ehrenberg unterscheidet nach dem verschiedenen Krankheitsbilde zwei Haupttypen: der eine eine rasch einsetzende Cerebrospinalmeningitis simulierend, mit oder ohne einer initialen Apoplexie, der andere charakterisiert durch ein plötzlich einsetzendes Koma, das ent-

weder zum Tode führt oder später einem meningitischen Zustande Platz macht.

Als ein typisches Beispiel einer rein meningitischen Form von spontaner Subarachnoidealblutung sei folgender Fall mitgeteilt, der ausser seinem kasuistischen Werte dadurch von Interesse sein dürfte, dass die Diagnose schon vor der Lumbalpunktion gestellt, und dass der Grad der Drucksteigerung bei den beiden vorgenommenen Lumbalpunktionen exakt gemessen worden ist.

N. N.; 20 J., Dienstmädchen. Aufgenommen in die medizinische Klinik des Krankenhauses zu Lund am 22. IX. 1912; Journ.-Nr. 945.

Anamnese: In bereditärer Hinsicht nichts von besonderem Interesse; Eltern und Geschwister gesund. Pat. will früher stets bei sehr guter Gesundheit gewesen sein. Weiss nichts von vorhergehenden Infektionskrankheiten; kein Verdacht auf Lues. Hat keine Zeichen von Hämophilie dargeboten. Während der Tage gleich vor der Erkrankung fühlte sich Pat. vollkommen wohl. Am 19. IX. morgens beim Erwachen desgleichen. Ein paar Stunden später, während Pat. damit beschäftigt war, Wasser aus einem Brunnen auf dem Hofe zu pumpen, fühlte sie plötzlich einen heftigen, schneidenden Schmerz im Rücken und vor allem im Nacken, der in den Hinterkopf ausstrahlte. Der Schmerz war so intensiv, dass sie aufschrie und zu Boden sank, wobei Leute hinzueilten und ihr ins Haus halfen. Sie war indessen die ganze Zeit über bei vollem Bewusstsein. Seitdem hat sie zu Bett gelegen, jammernd und klagend über heftige Kopfschmerzen, hauptsächlich lokalisiert im Hinterkopf und Nacken; bisweilen auch über etwas Schmerzen im oberen Teil des Rückens. Sie hat meistens auf der Seite gelegen mit stark zurückgebogenem Kopf und emporgezogenen Knien, da die Schmerzen dann am erträglichsten waren. Pat. hat mehrmals täglich Erbrechen gehabt und kaum etwas zu sich nehmen können. Die ganze Zeit über ist sie sehr stumpf gewesen, niemals aber bewusstlos. Sie soll auf an sie gerichtete Fragen geantwortet haben, oft jedoch etwas verwirrt. Deutliche Lähmungen in Armen oder Beinen sind von der Umgebung nicht bemerkt worden; auch keine Krampfzustände oder Harnbeschwerden.

Befund am 22. IX. 1912.

Pat. ist sehr stumpf und schläfrig, antwortet auf Fragen langsam, erst nachdem man sie mehrmals wiederholt hat, dann aber völlig klar. Liegt still im Bett, am liebsten in Seitenlage. Klagt über anhaltende Schmerzen im Kopf und vor allem im Nacken; keine Schmerzen im Rücken oder in den Extremitäten. Der Kopf wird stark zurückgebogen gehalten; versucht man ihn nach vorn zu beugen, so fühlt man einen beträchtlichen Widerstand, während Pat. gleichzeitig über schwere Schmerzen im Nacken, die längs der Wirbelsäule ausstrahlen, klagt. Unbedeutend empfindlich bei Druck auf die Halswirbel, gar nicht an dem übrigen Teil der Wirbelsäule. Kernig-Lasègues Symptom ist positiv und auf beiden Seiten gleichstark ausgesprochen. Wenn man demnach bei Rückenlage ein Bein, das rechte oder das linke, gerade ausgestreckt, vom Bette aufhebt, ist dies nur möglich bis zu einem Winkel von 45° zur

Horizontalebene infolge des intensiven und längs der Rückenseite des Beines ausstrahlenden Schmerzen in Kreuz und Hüfte, der dann auftritt.

Die Pupillen gleichgross, reagieren normal auf Licht. Augenbewegungen frei; kein Nystagmus. Keine Parese des Facialis oder Hypoglossus; Schlucken normal. In den Extremitäten keine Parese, keine Vermehrung des Muskeltonus. Die Sensibilität zeigt nichts Besonderes: keine deutlichere Hyperästhesie. Patellarreflexe positiv, ebenso die Bauchreflexe. Babinskis Phänomen auf keiner Seite vorhanden.

Stuhlgang träge; das Urinieren geht ohne Beschwerde von statten.

Puls regelmässig mit einer Frequenz von 72 in der Minute. Temperatur 37,8°.

Der Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Herz und Lungen normal.

Gleich bei der Aufnahme wurde von dem Klinikchef Prof. Petré die Diagnose: subarachnoideale Blutung gestellt und ordniert: Eisblase auf Kopf und Wirbelsäule, Chlorat, calc., Aspirin.

Am folgenden Tage, 23. IX., wurde Lumbalpunktion (in linker Seitenlage) ausgeführt. Die Cerebrospinalflüssigkeit strömt unter einem bedeutenden Druck, der zu 330 mm gemessen wurde, aus und ist deutlich und gleichmässig mit Blut gemischt; die Farbe gleich bei Beginn und bei Ende des Abzapfens. 20 ccm Flüssigkeit wurden entnommen. Druck zu Ende des Abzapfens 120 mm. Nach der Lumbalpunktion augenscheinliche subjektive Besserung im Zustande der Patientin.

Die abgezapfte Cerebrospinalflüssigkeit ist von fahler, rotgelber Farbe und vollständig frei von Fibringerinnseln. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man fast ausschliesslich rote Blutkörperchen, dagegen weisse Blutkörperchen nur in solcher Menge, dass ihre Anzahl in ungefähr demselben Verhältnis zu der der roten Blutkörperchen zu stehen scheint wie im Blute; eine bedeutendere Steigerung der Anzahl der weissen Blutkörperchen kann jedenfalls sicher durch Schätzung ausgeschlossen werden. Lässt man die Flüssigkeit stehen, so sinken die Blutkörperchen im Gefässe zu Boden, wirbeln aber bei Schütteln des Gefässes leicht wieder empor, ohne dass Koagulation eintritt. Nach der Sedimentierung ist die Flüssigkeit vollständig klar und von gelblicher Farbe.

Am 25. IX. Lumbalpunktion in derselben Lage. Der Druck auch jetzt gesteigert, wird zu 220 mm gemessen. Die Cerebrospinalflüssigkeit wird abgelassen, bis der Druck auf 120 mm gesunken ist, wobei 20 ccm erhalten werden. Die abgezapfte Flüssigkeit hat ungefähr dasselbe Aussehen wie bei der vorigen Punktion; die Blutinktion ist jedoch etwas weniger stark. Koagulation tritt nicht ein, und nach Sedimentierung zeigt die Flüssigkeit eine deutlich gelbe Färbung.

27. IX. Nach der letzten Lumbalpunktion entschiedene Besserung, sowohl subjektiv als auch objektiv. Pat. zeigt nun keine auffällige Trägheit; sie hat keine Schmerzen mehr. Die Nackensteifigkeit hat deutlich abgenommen.

30. IX. Temperatur normal. Einige Nackensteifigkeit noch vorhanden.

7. X. Pat. fühlt sich subjektiv vollkommen wohl. Die Nackensteifigkeit so gut wie ganz verschwunden. Lasègue positiv bei 60° an beiden Beinen.

17. X. Pat. steht auf.

18. X. Pat. geht ziemlich unbehindert, trägt aber den Rumpf beim Gehen steif und fixiert. Kann jedoch ohne Schwierigkeit sich niederbücken und einen Gegenstand vom Fussboden aufheben.

23. X, Lasègue negativ. Der Gang normal. Pat. fühlt sich ganz gesund. Wird entlassen.

Das Bild, das die Patientin bei der Aufnahme darbot, konnte zunächst an eine akute Meningitis mit der Hauptsache nach spinaler Lokalisation denken lassen. Der intensive Schmerz im Hinterkopf, die Nackensteifigkeit, die Empfindlichkeit über den Halswirbeln, das Vorhandensein des Kernig-Lasègueschen Symptoms wiesen unzweideutig auf eine starke Reizung der spinalen Meningen, während andererseits jedes Lokalsymptom vom Gehirn her, wie Ausfallserscheinungen oder dgl., fehlte. Bei einer genaueren Prüfung der Anamnese schien eine Meningitis jedoch ausgeschlossen werden zu können. Die Krankheit hatte apoplektiform bei voller Gesundheit eingesetzt, und allem nach zu urteilen, dürfte das Meningitisbild von Anfang an gleich ausgesprochen gewesen sein wie bei der Aufnahme. Wenn auch gewisse Meningitisformen, vor allem die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sehr akut auftreten können, dürfte doch ein in diesem Grade apoplektiformes Einsetzen der Krankheit ohne vorgängige Störung des Allgemeinbefindens, wie es in diesem Falle stattgefunden hatte, einer Meningitis durchaus fremd sein.

Eben im Hinblick auf die Art des Auftretens und den Umstand, dass die Symptome vom ersten Augenblick an maximal entwickelt hervortraten, wurde auch von Prof. Petrén ohne Zögern die Diagnose auf eine subarachnoideale Blutung gestellt. Diese Diagnose erhielt auch ihre volle Bestätigung durch die am Tage nach der Aufnahme vorgenommene Lumbalpunktion. Die Cerebrospinalflüssigkeit verhielt sich nämlich genau so, wie es bei echter Blutung in den Subarachnoidelraum der Fall zu sein pflegt.

Sie hatte also eine deutlich rötliche Farbe, eine Blutbeimischung ziemlich frischen Datums anzeigend. Bei der Beurteilung dieser Phänomene darf man indessen auch nicht die Möglichkeit einer akzidentellen Blutung, verursacht durch Verletzung eines Blutgefässes mit der Punktionsnadel, ausser Betracht lassen. Eine solche konnte jedoch hier ausgeschlossen werden, teils weil die Blutbeimischung ebenso gleichmässig und stark am Ende wie am Anfang des Abzapfens war, teils weil keine Koagulation in der abgezapften Flüssigkeit eintrat (nach Sedimentierung liess sich der Bodensatz durch Schütteln des Gefässes leicht wieder zum Emporwirbeln bringen). Auf dieses Kennzeichen der echten Blutung zum Unterschied von der bei der Punktion selbst entstandenen haben bereits Tuffier und Milian und

später mehrere andere Autoren hingewiesen. Die genannten Autoren haben auch hinsichtlich des technischen Verfahrens bei der Punktion vorgeschlagen, teils die Flüssigkeit in drei Portionen aufzusammeln, wobei eine Farbendifferenz deutlich wahrgenommen werden kann, wenn es sich um eine akzidentelle Blutung handelt, teils eine Punktionsnadel mit relativ breit abgeschliffener Spitze anzuwenden, wodurch eine vaskuläre Läsion leichter vermieden werden kann, teils schliesslich, falls blutig gefärbte Flüssigkeit austritt, kleine Bewegungen mit der Punktionsnadel zu machen, wobei, wenn die Blutung akzidentell ist, die Flüssigkeit ihre Farbe ändern und unter Umständen ganz farblos werden kann.

Nach Zentrifugieren wurde ein Bodensatz von roten Blutkörperchen erhalten, während die Flüssigkeit im übrigen eine klare, gelbliche Farbe annahm. Froin hat bei genauen Untersuchungen über das Verhalten von Blutungen in der Cerebrospinalflüssigkeit zeigen können, dass Hämolyse der Blutkörperchen sehr bald, nachdem die Blutung stattgefunden hat, eintritt, und dass das in der Cerebrospinalflüssigkeit aufgelöste Hämoglobin in einen gelblichen Farbstoff umgewandelt wird. In Übereinstimmung damit hat man gefunden, dass die Cerebrospinalflüssigkeit nach Zentrifugieren wohl eine rote Farbe besitzen kann, wenn die Untersuchung ganz wenige Tage nach der Blutung ausgeführt wird, während man später ein Zentrifugat von mehr oder weniger starkem, gelblichem Farbenton erhält (Bard, Froin u. a.). In gewissen Fällen, besonders wenn die Blutung weniger bedeutend ist, erhält man überhaupt keine Rotfärbung der zentrifugierten Flüssigkeit, sondern eine gelbgefärbte, auch wenn die Untersuchung am ersten oder zweiten Tage nach der Erkrankung ausgeführt worden ist; dieser Farbenton bleibt bestehen, bis die Flüssigkeit allmählich wieder sich entfärbt (Froin). Dieser Erfahrung nach bildet also die Gelbfärbung der zentrifugierten Flüssigkeit in diesem Falle eine weitere Stütze für die Annahme einer echten Blutung, da eine solche Färbung natürlich nicht bei einer zufälligen Gefässverletzung entstehen kann. Mehrere Autoren (Sicard, Bard, Widai) halten übrigens die Gelbfärbung des Zentrifugats für das einzige sichere Kennzeichen einer echten intraarachnoidealen Blutung, ob diese nun primär ist oder im Anschluss an andere pathologische Prozesse in den Meningen (wie bei einer Meningitis) auftritt. Nur in vereinzelten Fällen von chronischem Ikterus scheint man eine ähnliche Färbung der Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet zu haben (Widai, Sicard und Ravaut).

Es bildeten sich in diesem Falle keine Fibringerinnsel in der abgezapften Flüssigkeit, als sie stehen gelassen wurde. Dieser Umstand

steht in gutem Einklang mit zuvor gemachten Beobachtungen betreffs dieser Erscheinung und wird von gewissen Autoren (Tuffier und Milian, Froin) als völlig charakteristisch für eine primäre subarachnoideale Blutung zum Unterschied von einer hämorrhagischen Meningitis angesehen. Verschiedene Formen von akuter Meningitis können bekanntlich einen hämorrhagischen Charakter annehmen, sollen aber den genannten Autoren nach eben durch Bildung grösserer oder kleinerer Fibrinflocken in der abgezapften, eiweissreichen Cerebrospinalflüssigkeit gekennzeichnet sein. Bei echter Subarachnoidealblutung soll eine vollständige Koagulation schon innerhalb der Meningen stattfinden, so dass die Blutkörperchen danach in der Mischung von Cerebrospinalflüssigkeit und Blutserum nur aufgeschwemmt werden.

Mikroskopisch wurde in diesem Falle keine augenfällige Vermehrung der Anzahl weisser Blutkörperchen in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden. Eine genauere Bestimmung ihrer Art und Menge wurde nicht vorgenommen, da die Diagnose ohnehin ausser Zweifel gestellt war. Im übrigen hat auch die cytologische Untersuchung bei der Differentialdiagnose zwischen einer nicht eitrigen Meningitis und Blutung keine entscheidende Bedeutung, da eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen regelmässig während der Resorption des Blutes eintritt (Froin).

Hat man demnach Gelegenheit, eine Lumbalpunktion zu machen, so braucht die Diagnose einer Blutung in den Subarachnoidealraum keine weitere Schwierigkeit zu bereiten, eine Tatsache, die ja seit lange wohlbekannt ist. Bevor dieses Hilfsmittel zur Verfügung stand, wurde die Diagnose nie mit Sicherheit während des Lebens gestellt; sie wurde oft als mutmasslich angenommen, konnte aber in den Fällen, die zur Genesung gelangten, aus natürlichen Gründen nie eine Bestätigung erhalten, und diese letzteren wurden wahrscheinlich meistens als glücklich verlaufende Meningitisfälle betrachtet. Pavy, der in einer Dissertation eben die meningitische Form subarachnoidealer Blutung behandelt hat, ist auch der Ansicht, dass man auf Grund des klinischen Bildes (ohne Lumbalpunktion) nicht zwischen Blutung und Meningitis unterscheiden kann. In demselben Sinne sprechen sich u. a. Follet und Chevrel („de la ponction lombaire dépend non seulement la confirmation du diagnostic, mais sa possibilité“) aus. Auch findet man in der Kasuistik über die genannte Form von spontaner Blutung keine deutliche Angabe darüber, dass jemals die Diagnose gestellt worden wäre, bevor Lumbalpunktion vorgenommen worden war.

Indessen weist Ehrenberg in seiner Zusammenstellung auf gewisse klinische Züge hin, die bisweilen eine Diagnose ermöglichen

können, nämlich „teils das rasche, oft apoplektiforme Einsetzen der Krankheit, teils ihre von Anfang an maximale Entwicklung, teils das rasche, sukzessive und vollständige Verschwinden der Symptome“. Die beiden erstgenannten Momente ermöglichten im vorliegenden Falle eine richtige Diagnose vor der Lumbalpunktion, was somit sehr gut möglich in der Gruppe von Fällen sein dürfte, wo die Meningitis-symptome so plötzlich einsetzen, wie es hier der Fall gewesen ist. Wo dagegen diese Symptome sich mehr sukzessiv entwickeln, dürfte eine sichere Diagnose sich unmöglich vor der Lumbalpunktion stellen lassen, und in allen Fällen ist es letzthin die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit, die den Ausschlag zu fällen hat.

Der vermehrte Druck der Cerebrospinalflüssigkeit ist in diesem Falle direkt gemessen worden, was meines Wissens in den bisher beschriebenen Fällen von spontaner Subarachnoidealblutung nicht ausgeführt worden ist. Eine Drucksteigerung scheint jedoch regelmässig während der ersten Tage der Krankheit beschrieben worden zu sein und wird in verschiedener Weise, als „Ausströmen mit vermehrter Geschwindigkeit“, „unter gesteigertem Druck“, „en jet continu“, „en gouttes rapides“ usw., beschrieben.

Die Druckerhöhung ist im vorliegenden Falle beträchtlich — 330 mm (am 5. Krankheitstage); dabei ist zu beachten, dass die Lumbalpunktionen in liegender Stellung ausgeführt worden sind. In der französischen Kasuistik findet man mehrfach, dass derselbe Autor die Lumbalpunktion bald in sitzender, bald in liegender Stellung ausgeführt hat, und zwar sogar bei mehreren Punktionen an ein und demselben Patienten (Froin), oder auch findet man überhaupt keine Angabe darüber, in welcher Stellung die Punktion vorgenommen worden ist (Gaillard und Boyé). Unter solchen Umständen ist es schwer, sich eine exakte Vorstellung von der wirklichen Grösse der Hypertension und ihrer Schwankungen bei demselben Patienten zu bilden.

Die Frage liegt nahe, ob die Drucksteigerung der Blutung direkt durch Vermehrung des Inhaltes des Subarachnoidealraumes zuzuschreiben ist, oder ob sie auf einer vermehrten Absonderung von Cerebrospinalflüssigkeit, als Folge des durch die Blutung bewirkten Reizes, beruht. Das plötzliche Eintreten meningitisartiger Symptome, wie es hier und in einer Reihe früherer Fälle beobachtet worden ist, kann zwar seine Erklärung nur dadurch finden, dass die Blutung sofort und direkt eine Druckerhöhung hervorgerufen hat; dies hindert jedoch nicht, dass eine gesteigerte Absonderung von Cerebrospinalflüssigkeit später zustande kommen kann. Einige Autoren (Froin, Pavy u. a.) haben auch die Ansicht ausgesprochen, dass die Drucksteigerung ihr

Maximum nicht sofort nach dem Auftreten der Blutung, sondern erst nach einigen Tagen, wenn Hämolyse und Resorption mit vollster Lebhaftigkeit vor sich gehen, erreicht.

Im vorliegenden Falle war die Blutbeimischung nicht so reichlich, dass füglicherweise die bedeutende Drucksteigerung allein als eine direkte Folge dieses Blutgehalts erklärt werden könnte; es spricht dies demnach dafür, dass der Druck teilweise einer später eingetretenen vermehrten Absonderung von Cerebrospinalflüssigkeit zuzuschreiben wäre. Dass die Sache wirklich sich so verhält, geht auch klar daraus hervor, dass, trotzdem der Druck bei der ersten Lumbalpunktion auf 120 mm herabgesetzt wurde, zwei Tage später bei der zweiten Punktion wieder eine Druckerhöhung auf 220 mm gefunden wurde, obwohl die Blutbeimischung zur Cerebrospinalflüssigkeit im letzteren Falle weniger stark war als im ersteren. Durch diese Beobachtung ist demnach ein Nachweis dafür erbracht, dass die subarachnoideale Blutung zu einer Steigerung der Absonderung von Cerebrospinalflüssigkeit führt, sowie dass die Erhöhung des Druckes in dieser Flüssigkeit, wenigstens teilweise, der vermehrten Absonderung zuzuschreiben ist.

Über die Ursache der Blutung kann in diesem Falle nichts mit Sicherheit festgestellt werden. Ein direktes Trauma ist nicht vorgekommen. Die Patientin ist zuvor ganz gesund gewesen ohne vorhergehende Infektionskrankheit oder Neigung zu Hämophilie und hämorrhagischer Diathese. Indessen traf die Blutung während einer körperlichen Anstrengung ein, wenn es auch nur eine mässige war: Pat. pumpte Wasser. Möglich ist, dass diese Anstrengung dazu beigetragen hat, ein Bersten eines Gefässes in den weichen Häuten hervorzurufen, ob es sich nun um ein schon zuvor verändertes Gefäss gehandelt hat oder nicht; die Art des dabei vorauszusetzenden pathologischen Prozesses ist jedenfalls vollständig unbekannt. Natürlich kann Syphilis nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden (W.-R. wurde nicht ausgeführt); Babinski hat besonders Lues als eine nicht ungewöhnliche Ursache spontaner Meningealblutung hervorgehoben. Doch lässt sich sagen, dass Syphilis, unserer Erfahrung im hiesigen Krankenhaus nach zu urteilen, eine sehr seltene Krankheit bei der Volksklasse auf dem Lande ist, der diese Patientin angehörte.

Betreffs der Prognose der spontanen Blutung scheint die Regel die zu sein, dass diejenigen Patienten, die nicht infolge der Krankheit sterben, so gut wie stets zu voller Restitutio ad integrum gelangen. Im vorliegenden Falle bestätigt sich ferner das bekannte Verhältnis, dass, je mehr die meningitischen Symptome in den Vordergrund treten, um so günstigere Aussichten auf Wiederherstellung für den

Patienten bestehen, während andererseits ein tiefes und langdauerndes Koma als von ominöser Bedeutung angesehen wird. Auch das Alter des Patienten scheint einen gewissen Einfluss auf die Prognose auszuüben, da junge und vorher gesunde Personen — wie im vorliegenden Falle — die besten Aussichten auf Genesung zu haben scheinen (Follet und Chevrel). Von Ehrenbergs 31 Fällen sind 11 weniger als 30 Jahre alt (64 Proz. Genesenen), 20 über 30 Jahre alt (mit 45 Proz. Genesenen).

Wie die Lumbalpunktion von unschätzbarem diagnostischen Werte für die Erkennung der subarachnoidealen Blutungen ist, so ist sie auch, nach der Ansicht der meisten Autoren, ein therapeutisches Mittel von unbestreitbarem Nutzen. Schon a priori kann man dies erwarten, da man weiss, dass die Blutung von Anfang an eine mehr oder minder bedeutende Drucksteigerung im Subarachnoidealraum mit dadurch bedingten Symptomen hervorruft. Demnach darf man vermuten, dass ein Abzapfen mit einer (wenigstens vorübergehenden) Wiederherstellung des Druckes zum Normalen eine zeitweilige oder dauernde Besserung der Symptome herbeiführen wird. Dies hat sich auch als richtig erwiesen und tritt im vorliegenden Falle sehr deutlich hervor. Diese Überlegung führt zu der praktischen Regel, dass die Lumbalpunktion zu wiederholen ist, bis man findet, dass der Druck normal ist; es stimmt dies mit der therapeutischen Verwendung der Lumbalpunktion bei Meningitis überein, die einige Autoren (Petrén u. a.) empfohlen haben.

Für die Ungefährlichkeit des Eingriffs ist es indessen von grösster Wichtigkeit, dass der Druck während des Abzapfens kontrolliert wird, so dass man ihn nicht zu tief sinken lässt (jedenfalls nicht unter den normalen Druck). Petrén hat bestimmt die Notwendigkeit dieser Vorsichtsmassregel bei jeder in therapeutischer Absicht vorgenommenen Lumbalpunktion und ganz besonders bei iterierten Punktionen betont. Handelt es sich um eine Hämorrhagie in den Subarachnoidealraum, so ist auch a priori zu befürchten, dass eine allzu bedeutende Druckverminderung eine neue Blutung mit weiterer Verschlimmerung der Krankheit zur Folge haben kann. Wird jedoch die Punktion unter Beobachtung der erwähnten Kautelen ausgeführt, und lässt man den Patienten nach derselben hinreichend lange zu Bett liegen, so kann man wahrscheinlich auch für diese Fälle Nonne beistimmen, wenn er die Spinalpunktion als einen für den Patienten ungefährlichen Eingriff bezeichnet.

Literaturverzeichnis.

- 1) Babinski, Société méd. des Hôpit. de Paris (31. Mai 1912).
- 2) Bard, Semaine médicale 1903. 333.
- 3) Ehrenberg, Hygiea 1912. 849.
- 4) Froin, Les hémorrhagies sous-arachnoidiennes (Thèse de Paris 1904).
- 5) Follet et Chevrel, Gazette des Hôpit. 1910. 547.
- 6) Gaillard et Boyé, Bullet. et mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1909. 1268.
- 7) Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909.
- 8) Petrén et Ehrenberg, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 4. 1909.
- 9) Pavy, Les hémorrhagies meningées à forme meningitique (Thèse de Montpellier 1905).
- 10) Sicard, Semaine médicale 1901. 396.
- 11) Tuffier et Milian, Presse médic. 1902, p. 221, zit. nach Milliet: De la valeur diagn. de la ponction lombaire dans les hémorrhagies du nevraxe (Thèse de Paris, 1902).
- 12) Vigneras, Les hémorrhagies meningées spinales (Thèse de Paris, 1908).
- 13) Widal, Sicard et Ravaut, Semaine médicale 1902. 52.

Über Rezidive von traumatischer Neurose¹⁾.

Von

Dr. August Wimmer.

Direktor der Kopenhagener Irrenanstalt „St. Hans Hospital“.

(Mit 4 Abbildungen.)

M. H.! Wenn ich Ihnen heute abend meine aus dem hiesigen Arbeiterversicherungsrat eingeholten Erfahrungen über Rezidive von traumatischer Neurose mitteilen soll, dann erwarte ich nicht, so erfahrene Neurologen wie Sie, m. H., in Erstaunen setzen zu können durch die Tatsache allein, dass eine traumatische Neurose rezidivieren kann.

Erstens handelt es sich in einer Reihe meiner Fälle um traumatische Hysterien, und zwar besonders um Hysterien von „lokaler“ traumatischer Natur (Strümpell, Crocq u. a.), wo sich die hysterischen Manifestationen um das beim Unfall direkt beschädigte Gebiet lokalisieren, dann und wann eine organische Primärläsion „überschattend“, während die generell-nervösen („neurasthenischen“) Symptome entweder fehlen oder stark in den Hintergrund treten. Wie uns aber schon lange bekannt gewesen ist, dass die nicht traumatische Hysterie ausheilen kann, oder vielmehr dass ihre konkreten Manifestationen verschwinden können, so ist auch durch die jüngsten Untersuchungen festgestellt worden, dass die Ausheilung der traumatischen Hysterie weit häufiger (und gründlicher) vorkommen kann, als vorher angenommen. Die Mitteilungen von Nägeli aus der Schweiz (1910) bestätigen die von mir hier in Dänemark (1909) angestellten Untersuchungen, dass die Prognose von eben diesen „reinen“ Neurosen, den (lokalen) traumatischen Hysterien, eine besonders günstige ist.

Um aber hier — sowohl in klinischem als auch versicherungsrechtlichem Sinn — von einem Rezidiv reden zu können, muss selbstredend die Ausheilung der traumatischen Hysterie endgültig fest-

1) Vortrag in der Neurologischen Gesellschaft in Kopenhagen am 27. November 1912.

gestellt worden sein, und gerade hier berühren wir einen sehr intrikaten Punkt der ganzen Frage. In Fällen, wo wir sonst das Verschwinden der hysterischen Symptome beobachten können, meinen wir dennoch nicht, dass die Hysterie selbst, die eigentümliche psychopathische Konstitution des Patienten deswegen geheilt worden ist. Eine ähnliche Auffassung liesse sich sicher mit Recht der traumatischen Hysterie gegenüber zur Geltung bringen, es sei denn, dass man sie als durch den Unfall allein manifestiert oder als von neuem durch denselben geschaffen betrachte. Es muss natürlich bei der versicherungsmässigen Schätzung des Neurosenrezidivs — wie es später besprochen werden soll — die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass auch bei dem traumatischen Hysteriker die hysterische (traumatische) Disposition die konkreten hysterischen Manifestationen überleben kann. Für eine praktische Betrachtung weicht aber diese Möglichkeit einem weit wichtigeren und rein faktischen Verhältnis aus, nämlich inwieweit der traumatische Hysteriker so weit geheilt (oder in dem Sinne geheilt) genannt werden kann, dass er seine Arbeitsfähigkeit vollständig oder im wesentlichen wiedergewonnen hat.

Aus leicht verständlichen Gründen wird uns Neurologen selten Gelegenheit gegeben, bei einem Verletzten, dessen Fall von dem Arbeiterversicherungsrat definitiv erledigt worden ist, zu konstatieren, in wie hohem Grade die hysterischen Manifestationen verschwunden sind, wie es z. B. in der Beob. 1 möglich war. Und andererseits besteht ja, wie ich auch früher hervorgehoben habe¹⁾, kein strenger Parallelismus zwischen den hysterischen Stigmata und der faktischen Arbeitsfähigkeit des Verletzten.

In meinen früheren Untersuchungen über die Prognose der traumatischen Neurose habe ich mich daher begnügt, die „praktische Heilung“, die im wesentlichen wiedergewonnene Arbeitsfähigkeit festzustellen. Auf diese Weise bestimmt fand ich für die „reinen“ traumatischen Neurosen ein Heilungsprozent von 93²⁾.

Es wird also an und für sich Möglichkeit genug gegeben, Rezidive von traumatischer Neurose zu beobachten; glücklicherweise scheinen sie jedoch ziemlich selten vorzukommen. Vom Auslande liegen nur wenige oder keine Mitteilungen über Rezidive vor, was vielleicht hauptsächlich auf das Versicherungssystem (Rentensystem)

1) „Den traumatische Neurose.“ Ugeskr f. Läger. 1906.

2) Die Prognose der traumatischen Neurose und ihre Beeinflussung durch die Kapitalabfindung. Zentralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. N. F. 21. 117. 1910. (Als Vortrag am 2. internat. medicin. Kongress f. Unfallversicherung in Rom, Mai 1909, mitgeteilt.)

dieser Länder zurückzuführen ist. Und unter den hiesigen Neurotikern aus den Jahren 1898—1911 fanden sich unter ca. 300 Neurosen nur die unten mitgeteilten Fälle. Sie gehören alle den späteren Tätigkeitsjahren unserer Arbeiterversicherung an. Dies ist selbstredend, weil ja die traumatische Neurose — einer mehr oder weniger schnellen Kapitalabfindung unangesehen — eine gewisse Reihe von Jahren braucht, um ausheilen zu können; diese „unanständig schnellen“ Ausheilungen, die der Entscheidung auf der Ferse folgen, werden hierzulande selten beobachtet (Beob. 1). Von 261 Neurotikern waren 35 Proz. „praktisch geheilt“ bei der Wiederaufnahme der Sache 1 bis 2 Jahre nach der vorläufigen Entscheidung, bei den übrigen, denen ein definitiver Ersatz zuerteilt wurde, ergaben meine Nachuntersuchungen, dass gewöhnlich ein paar Jahre vergingen, ehe die Arbeitsfähigkeit vollständig oder im wesentlichen zurückgekehrt war, d. h. in Fällen, wo überhaupt von Heilung geredet werden konnte. Meine Rezidive gehören deshalb grösstenteils dem Jahre 1910 und den folgenden an. Und unter den Rezidivisten hat nur 1 (Beob. 5) Zeit genug gehabt, ein zweites Rezidiv zu bekommen; bei den übrigen ist nur das erste Rezidiv beobachtet worden.

Bei der Darlegung meiner Neurosenrezidive werde ich sie in zwei Gruppen einteilen:

1. Traumatische (lokale) Hysterie s. s., und
2. traumatische generelle Neurose ohne auffallende hysterische Symptome, bzw. ohne Stigmata.

Die erstere dieser Gruppen scheint vorwiegend homolog zu rezidivieren, die letztere, die eher generelle traumatische Neurose bald homolog, bald heterolog, indem z. B. die Kommotionsneurose von einer beinahe reinen traumatischen Hysterie (s. z. B. Beob. 7) gefolgt wird. Eine scharfe Unterscheidung zwischen homo- und heterologen Rezidiven durchzuführen ist jedoch nicht notwendig, indem hier wie sonst überall das Bild der traumatischen Neurose Züge aus der lokalen und generellen Symptomatologie hernimmt, wenn auch fast immer mit ausgesprochenem Vorherrschen der einen oder anderen Symptomgruppe.

Unter den Merkmalen der Fälle Gruppe I, der homologen Rezidive der reinen (lokalen) traumatischen Hysterie, soll genannt werden, dass die Hysterie Nr. 2 ihre symptomatologische Einkleidung von der Hysterie Nr. 1 leiht, oder — wenn man will — der Patient nützt unbewusst die pathologische Erfahrung seiner ersten Neurose aus. Und es wird dann wieder eins von beiden stattfinden: Entweder werden die früheren hysterischen Symptome „geliehen“, um in einen anderen beim Unfall Nr. 2 beschädigten

Körperteil hinausprojiziert zu werden (Beob. 1—3), Rezidiv mit „Transfert“, oder der neue Unglücksfall bringt allein die primären hysterischen Symptome wieder auf die Bühne mit derselben Topographie (und Qualität) wie bei der Primärneurose, Rezidiv „in loco“ (Beob. 4 u. 5). Die „Kopierung“ geschieht natürlich nicht mit photographischer Genauigkeit, das zweite Bild kommt jedoch dem Vorbilde so nahe, dass die Ähnlichkeit zwischen Rezidiv und Primärneurose auch in symptomatologischer Beziehung eine auffallende ist. Wie man verstehen wird, drängt eben diese Ähnlichkeit in hohem Grade die Frage von eventueller Simulation in den Vordergrund; Ferneres hierüber siehe unten.

Beobachtung 1. 43jähriger Hafenarbeiter. Unfall 1 März 1908: Hinabstürzen von einer Laufbrücke, Quetschung der linken Schulter. Bei der vorläufigen Entscheidung der Sache am 3. Okt. 1908 wurde eine schwache Bewegungseinschränkung des linken Schultergelenks, aber keine Zeichen von organischen Gelenkleiden beobachtet. Starkes Schütteln des linken Armes, diffuse Herabsetzung der Muskelkraft; über den Arm und die Schulterrundung hinauf leichte Abschwächung des Berührungssinnes. Ich hatte bei der Untersuchung keinen Eindruck von Simulation. Es wurde ihm eine Entschädigung von 15 Proz. (720 Kronen) zuerteilt „nach den zur Zeit vorliegenden Verhältnissen“.

Schon am 29. Nov. 1908 nahm er seine Arbeit im Freihafen wieder auf und hat — wie vom Werkführer später mitgeteilt wurde — vom genannten Tage ab bis zum 5. August 1909, wo er seines Dienstes in der Freihafengesellschaft entlassen wurde, an allerlei Arbeit teilgenommen, und es lag nichts vor, was auf eine Herabsetzung seiner Arbeitsfähigkeit deuten konnte.

Sein Unfall Nr. 2 betraf ihn am 26. Febr. 1910, wo er sich eine Quetschung der rechten Schulter zuzog. Bei meiner Untersuchung im Arztzimmer des Arbeiterversicherungsrates am 17. Sept. 1910 wurde Folgendes gefunden: 1. Linke Schulter und linker Arm völlig normal. 2. Zeichen von traumatischem Gelenkleiden in rechter Schulter mit leichtem periartikulären Muskelschwund, Bewegungseinschränkung m. v. . . Rechter Händedruck geschwächt. Die Muskelaktion des rechten Armes intermittierend. Keine ausgesprochene Sensibilitätsstörungen. Er war ziemlich suspekt in Bezug auf A. c., mit spezifischem Foetor ex. ore. Bei der Entscheidung des Rats am 17. Okt. 1910 (beider Sachen) wurde ihm für seine „unanständig schnell“ geheilte Hysterie Nr. 1 keine weitere Entschädigung gestattet, sondern ein definitiver Ersatz von 18 Proz. (864 Kronen) für die Folgen nach dem Unfall Nr. 2 und besonders für das organische Gelenkleiden, weil die vorgefundene hysterische Monoparese erstens sehr geringfügig war, zweitens im Verhältnis zu den organischen Läsionsfolgen ziemlich irrelevant genannt werden musste. Er hat sich wegen eines dritten Unfalles noch nicht angemeldet.

Beobachtung 2. 42jähriger Arbeiter, dem ein gewisses Glück zu Verletzung gefolgt ist.

1. 1896 Schlag in die Seite von einem Kranschwung. 14tägige Krankheit.

2. 1896 Brandwunde an den Beinen, ca. 1 Monat Krankheit.

3. 1897 Schlag über die Füße. Während der nachfolgenden Krankheitsperiode wurde ihm sein Krankengeld genommen, weil er betrunken auf der Strasse angetroffen wurde.¹⁾

4. Am 25. Okt. 1901 traf ihn wieder ein Unfall, indem er in den Lastraum eines Schiffes hinabstürzte und sich eine Verletzung der linken Hüfte und des linken Knies zuzog. Bei einer wegen seiner Ersatzforderung angestellten Spezialuntersuchung werden sein schlechtes Allgemeinbefinden und albernes Wesen und Benehmen besonders hervorgehoben. Er gab an, Schmerzen und Steifheit in der linken Hüfte zu fühlen. Es wurde motorische Parese des linken Beins mit herabgesetztem Berührungs- und Schmerzsinne am Bein und am linken unteren Quadrant des Trunkus sowie an der Hinterseite ganz bis zum Angul. scapul. hinauf (Fig. 1) nachgewiesen. Die Sache wurde am 1. Nov. 1902 „für die Zeit“ erledigt mit einer Entschädigung von 15 Proz. (720 Kronen). Bei der Wiederaufnahme der Sache im Jahre 1904 ergab eine erneute neurologische Untersuchung am ehesten paraparetische Symptome mit Anästhesie und Hypalgesie bis zu den Knien hinauf. Bei der im Kontor des Rates vorgenommenen Untersuchung klagte er über Schwäche der linken Hüfte, „er sinke zusammen, wenn er arbeite“, bekam Erbrechen usw. usw., einen ganzen Salat entsetzlicher Leiden. Er hatte als Reserveheizer in ca. 3 Wochen fungiert, später hatte er versucht Ofen zu reinigen. Bei der definitiven Abfindung am 3. Dezbr. 1904 wurde ihm eine fernere Entschädigung von 20 Proz. (960 Kronen) gestattet. Von März 1904 an war er an der Kriegswerft angestellt, jedoch mit kürzeren jährlichen Unterbrechungen und wurde stets als ein schwächlicher, weniger arbeitsfähiger Mann angesehen und war nur bei leichter Arbeit beschäftigt, wenngleich mit vollem Tagelohn.

5. Endlich folgt sein 5. Unfall am 9. Aug. 1911, indem während seiner Arbeit in der Werkstätte des Matrosen- und Schlagminenkorpses ein ziemlich schwerer Maschinenteil seinen Rücken streift und ihn zu Boden wirft; er ist jedoch imstande, sich selbst aufrecht zu erheben. Seinen Angaben gemäss hat er sofort starke Schmerzen bei Körperbewegungen

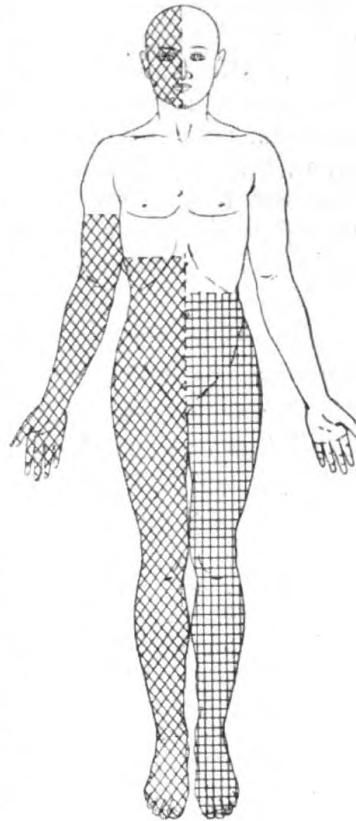


Fig. 1.

Unfall Nr. 1.

Unfall Nr. 2.

1) Diese drei Fälle gehören der Zeit vor dem Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes vom 7. Jan. 1898 an.

gefühlt. Dessenungeachtet hat er seine Arbeit am genannten und am folgenden Tag fortgesetzt, wird dann vom Arzte nach Hause geschickt. Am 2. Sept. meldet er sich wieder gesund in der Werkstätte an und arbeitet weiter wie vorher vom 4. Sept. bis zum 8. Okt., in welchem Zeitraum absolut keine Herabsetzung seiner Arbeitsfähigkeit bemerkt wurde, wie er auch stets vollen Tagelohn erhielt. Selbst gab er aber an, dass seine Schmerzen noch nicht verschwunden waren, sondern während dieser Arbeitsperiode mehr und mehr zunahmen.

Es wurde diesmal konstatiert, dass er dem *Abusus spirit.* ziemlich ergeben sei. Eine von demselben Neurologen wie nach dem Unfall Nr. 3 vorgenommene Spezialuntersuchung ergab: Die Rückenbewegungen frei, aber mit Schmerzangaben. Intensionsparese des rechten Arms und Beins. Die Kniereflexe repetierend. In rechter Lende eine handflächen-grosse druckempfindliche Partie. Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzsinnes am rechten Bein, in der rechten Seite des Trunkus bis zum *Angulus scapul.* und weniger ausgesprochen am rechten Arm und in der rechten Seite des Kopfes, die Schleimhäute ausgenommen. Normales Gesichtsfeld. Die Sache wurde am 17. Aug. 1912 vom Arbeiterversicherungsrat mit einer vorläufigen Entschädigung von 15 Proz. (720 Kronen) erledigt.

Vorläufig soll dieser Krankengeschichte nur hinzugefügt werden, dass das „Arbeitsintervall“ nach dem Unfall Nr. 4 — meiner Ansicht nach — nicht hinreichend ist, um die später nachgewiesene kausale Verbindung zwischen der Hysterie und dem Unfall auszuschliessen, bzw. sie als „Rentenhysterie“ oder vielleicht als simulierte Symptome — wie ich es anderswo nachgewiesen habe¹⁾ — stempeln zu können.

Diesen beiden Fällen soll ein dritter angegliedert werden, welcher, obgleich er als Rezidiv vielleicht nicht so „rein“ genannt werden kann, weil die Neurose Nr. 1 beim neuen Unfall kaum verschwunden war, nichtsdestoweniger teils die symptomatologische „Übertragung“ sehr schön illustriert und teils — sowohl in klinischer als auch in versicherungsmässiger Beziehung — ein so grosses Interesse beansprucht, dass ich hier die Gelegenheit ergreife, um ihn mitzuteilen.

Beobachtung 3. 47jähriger Prahmführer, dessen Unfall Nr. 1 im Jahre 1900 vor dem Gesetz der Unfallversicherung für Seeleute (1. April 1905) eintraf. Er war damals Schiffer, und während einer Fahrt des Nachts wurde sein Schiff von einem anderen Fahrzeug in den Grund gelaufen und sank nach dem Verlauf von 3 Minuten. Selbst rettete er sich auf den Anker des anderen Schiffes hinüber, wo er, den Körper ins Wasser getaucht, ein paar Stunden verbrachte und in Ohnmacht fiel, ehe er an Bord geholt wurde. Ihm war die rechte Hand zwischen den beiden Schiffseiten in die Klemme geraten und die Finger dadurch verletzt worden; ausserdem hatte er grosse Exkorationen am rechten Schenkel und Schien-

1) Über die sogenannte „Rentenhysterie“ s. Bibliothek f. Läge-. 1907.

bein bekommen. Die Wunden heilten nach 3—4 Monaten; an der rechten Hand wurden die Endstückchen des 2., 3. und 4. Fingers amputiert. Die Hand wurde erst nach 14 Monaten wieder brauchbar. Und nach diesem Unfall verblieb das rechte Bein und der rechte Arm immer weniger kräftig als der linke, so dass er linkshändig wurde. Er musste sein Schifferhandwerk aufgeben und wurde Prahmführer.

Sein zweiter Unfall traf ihn im Jahre 1910, indem eine Menge von Säcken (ca. 800 Pfund) über ihn hinabstürzte und ihm eine (schnell geheilte) Wunde im Scheitel und eine schwere linksseitige Schulterläsion verursachte. Meine Untersuchung dieses Patienten am 22. Okt. 1910 ergab: Etwas gehemmte Bewegung des linken Schultergelenks, kein Muskelschwund. Druckempfindlichkeit an dem Erbschen Punkt, im Trapezius, bei der Insertion des Pectoral. maj. und ein bischen aufwärts vom Angul. scapul., alles nur in der linken Seite. Die Muskelkraft des linken Arms abgeschwächt, Dynamometerdruck 10 kg, ebenso mit der rechten Hand (Fingerdefekt). Die Muskelkraft des rechten Arms nicht besonders gross, aber grösser als diejenige des linken; auch ist die Kraft der Beine geringer, als nach seiner Statur zu erwarten war, diejenige des linken Beins am meisten abgeschwächt. Der Berührungs- und Schmerzsinne (nach der Ausweichbewegung beurteilt) war verändert, wie auf dem Schema angegeben (Fig. 2), d. h. an der linken Seite völlig verschwunden, an der rechten Seite sehr abgeschwächt. Zungen- und Nasenschleimhaut an beiden Seiten analgetisch. Das Gesichtsfeld am rechten Auge ca. um die Hälfte, am linken Auge ca. um ein Drittel seiner normalen Grösse vermindert (Fingerprobe). An der rechten Seite Ovarie. Am 28. Okt. 1910 wurde ihm eine Entschädigung von 30 Proz. (1340 Kronen) zuerteilt „nach den zur Zeit vorliegenden Verhältnissen“. Bei der definitiven Entscheidung der Sache am 3. April 1912 arbeitete er wieder für denselben Lohn wie vor dem Unfall Nr. 2. Meine Untersuchung ergab noch etwas Parese des linken Arms, keine Muskelatrophie, die Schulterbewegung im wesentlichen frei. Jetzt nur Sensibilitätsstörungen an der linken Körperseite. Die Gesichtsfelder dagegen unverändert. Es wird ihm keine fernere Entschädigung gestattet.

Noch schöner als aus den ersten zwei Fällen geht aus diesem hervor, wie sich die Hysterie um das direkt lädierte Gebiet des Körpers lokalisiert, und ferner, wie die neue traumatische Hysterie die Symptome der Hysterie Nr. 1 „kopiert“. Denn ich bin der Ansicht, dass der erste Unfall dieses Verletzten von einer traumatischen Hysterie mit rechtsseitiger Hemiparese, impr. brachialis, und Sensibilitätsstörungen am rechten Arm und rechten

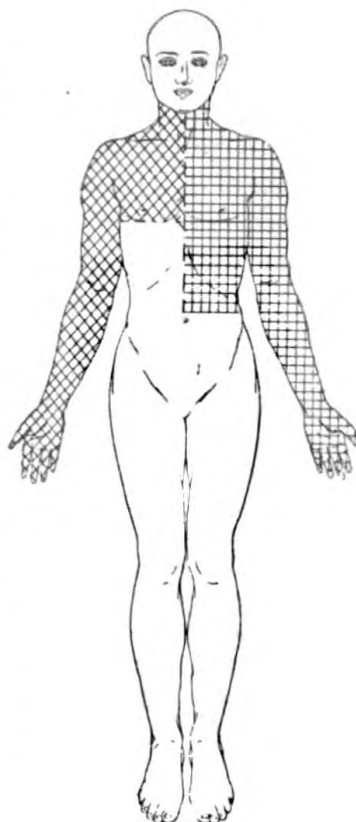




Fig. 2.

-  Unfall Nr. 1.
 Unfall Nr. 2.

oberen Quadrant des Trunkus begleitet war. Diese Annahme scheint mir mit dem unheimlichen Charakter des ganzen unglücklichen Ereignisses und seiner im Vergleich zu den chirurgischen Läsionen unverhältnismässig stark veränderten Arbeitsfähigkeit übereinzustimmen. Endlich spricht auch hierfür die Tatsache, dass, während eine gleichzeitige Hemiparesis hysterica sich an das Extremitätstrauma oft genug anschliesst, eine „Diplegie“ wie die hier vorliegende nie vorher von mir beobachtet wurde. Auch die ungleiche Intensität der Symptome an beiden Körperseiten scheint mir dafür zu sprechen, dass es sich bei diesem Verletzten um eine doppelseitige traumatische Hysterie handelt, und es ist vielleicht eben deshalb nicht unberechtigt, diese Krankengeschichte mit den eigentlichen Rezidiven der traumatischen Hysterie gemeinsam anzuführen.

Der jetzt folgende Fall enthält ein Rezidiv „in loco“, insofern die hysterischen Manifestationen eine im wesentlichen gleiche Topographie bzw. „Lateralisierung“ (und Qualität) wie bei der primären Neurose aufweisen. Der Grund hierzu muss einfach darin gesucht werden, dass auch das neue Trauma ein Rezidiv „in loco“ repräsentiert, im wesentlichen auf den schon beschädigten Körperteil lokalisiert.

Beobachtung 4. 54jähriger Arbeiter. Unfall Nr. 1 am 3. Okt. 1903 während seiner Arbeit auf einem Neubau. Ein Lehrling, der von einem noch höher befindlichen Gerüst hinabstürzte, griff beim Hinabstürzen um das linke Bein des Verletzten, wodurch sein Fall unterbrochen wurde. Der Arbeiter, den er zwar nicht mit sich fortriss, bekam eine „Kontusion“ (Distorsion?) des linken Knies; in der ersten Abteilung des Kommunehospitals war aber keine Ansammlung im Gelenke, sondern nur Druckempfindlichkeit nachzuweisen. Trotz verschiedener Behandlung hielt sich die Druckempfindlichkeit auf poples und der Wade lokalisiert, und eine Untersung in der 6. Abteilung des Kommunehospitals am 23. Febr. 1904 ergab: Muskelschwund von ca. 2 cm an dem Schenkel und an der Wade, feines Krachen in beiden Kniegelenken, besonders im rechten. Das linke Bein beim Gehen steif und ungeschickt, ziemlich starke Parese des linken Beins mit intermittierender Muskelaktion; unsichere Sensibilitätsstörungen, etwas bekümmertes, hypochondrisches Wesen. Die Sache wurde nach „den zur Zeit vorliegenden Verhältnissen“ am 14. April 1904 mit einer Entschädigung von 20 Proz. (960 Kronen) erledigt. Als sie zu definitiver Entscheidung am 29. Juni 1905 wieder aufgenommen wurde, waren die neurologischen Befunde die folgenden: Schmerzen in Ferse und Schienbein. Normaler Gang. Die Kraft des linken Beins beträchtlich herabgesetzt, intermittierende Muskelaktion bis zu „Zitterkrämpfen“. Starke Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzsinnes von den Zehen bis zu ca. 5 cm über der Kniescheibe (Fig. 3a). Keine Muskelatrophie. Ein wenig Ischiasempfindlichkeit und Lasèque(?). Hyperreflexie. Er ist impressionabel mit starken vasomotorischen Reaktionen. Treibt ein bisschen Strassenhandel.

Ihm wurde danach eine zweite definitive Entschädigung von 20 Proz. (960 Kronen) zuerteilt. Nach Angaben des Verletzten war er hiernach noch 3—4 Jahre hindurch arbeitsunfähig, gewann aber dann „nach und nach“ seine Arbeitsfähigkeit. Seit 1910 arbeitet er jedenfalls bei Burmeister und Wain mit wachsenden Einnahmen (allgemeine Gehaltserhöhung?).

Der Unfall Nr. 2 begegnete ihm am 2. Mai 1912. Er stürzte dann durch eine Höhe von ca. 4,6 Meter hinab, verletzte nicht den Kopf, sondern die linke Seite und das linke Knie. Er fiel nicht in Ohnmacht, wurde dagegen ca. 3 Wochen bettlägerig zu Hause und danach 5—6 Wochen im Hospital. Hat später gar nicht gearbeitet. Bei meiner Untersuchung gab er folgende Läsionsfolgen an: Er kann das Gehen gar nicht aushalten, bekommt Schmerzen und „Einschlafen“ in linker Ferse, Knie und Seitenteil des Trunkus. Herabsetzung der Kraft und Schlottern des linken Beins. Ab und zu wird ihm ängstlich zu Mute wegen Herzklopfens. Sein Äusseres war etwas gealtert, der Gesichtsausdruck bekümmert, die Stirn gerunzelt. Keine deutliche Arteriosklerose. Keine Zeichen von Alkoholismus chron.; er gab jedoch an, 2—3 Schnäpse täglich zu trinken. Er war von seiner

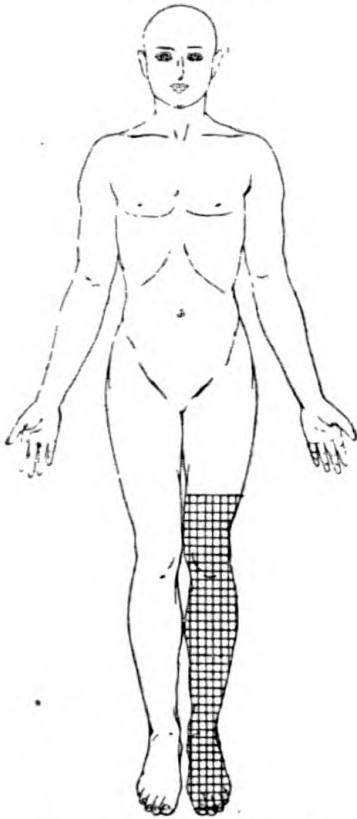


Fig. 3a. (Unfall Nr. 1.)

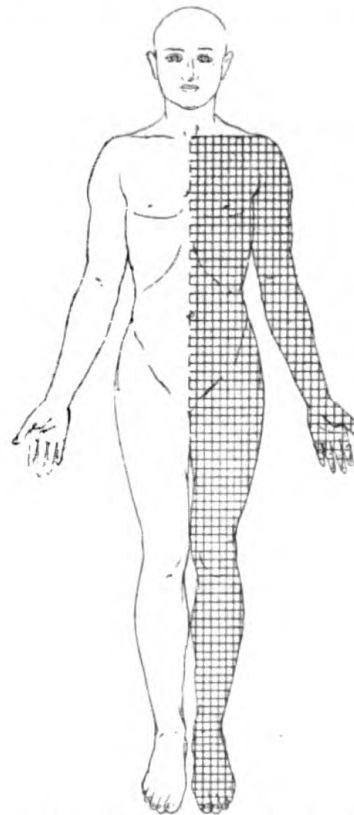


Fig. 3b. (Unfall Nr. 2.)

Krankheit sehr erfüllt, nicht besonders hyperlativisch, machte im ganzen einen zuverlässigen Eindruck. An beiden Knien fanden sich alte präpatellare Bursiten, keine Arthritiden. Kein Muskelschwund. Diffuse Parese am linken Bein und Arm mit intermittierend-paradoxaer Muskelaktion. Hyperästhesie und Hyperalgesie des linken Beins und Arms, sowie der linken Hälfte des Trunkus (Fig. 3b), Ovaria dextr. Das Gesicht frei. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Am 30. Nov. 1912 wurde ihm eine definitive Entschädigung von 30 Proz. (1440 Kronen) gestattet.

Bei diesem Verletzten haben wir die „praktische Heilung“ der Neurose Nr. 1 durch die wiedergewonnene Arbeitsfähigkeit festgestellt.

Das nach dem Unfall Nr. 2 dargebotene Symptombild würde man, wenn es sich nicht eben um ein „Rezidiv in loco“ handelte, ohne Bedenken als eine traumatische Hysterie in optima forma bezeichnen. Ich habe mich jedenfalls dessen nicht bedacht, und zwar weil erstens nichts in den Symptomen oder dem ganzen Benehmen des Verletzten mir den Eindruck von Simulation gab, und ich zweitens in dem ernsthaften Unfall hinreichende Begründung für das Wiederauflodern seiner alten Hysterie fand, wie auch ferner der Umstand, dass die schon einmal getroffene Seite des Körpers wieder beim neuen Unfall verletzt wurde, mir die „Kopierung“ der Symptome durch Autosuggestion völlig verständlich machte.

Dahingegen musste ich mich dem jetzt folgenden Patienten mit 2 Neuroserezidiven gegenüber weit mehr skeptisch verhalten. Ich hatte das seltene Glück, ihn beide Mal selbst untersuchen zu können.

Beobachtung 5. 51jähriger Werkführer wurde von dem Unfall Nr. 1 ihm während seiner Arbeit in Schweden am 13. Aug. 1907 betroffen, indem ihm beim Wegschaffen eines schweren Steins die linke Schulter von einem Hebel zerquetscht (kontundiert) wurde. Erst 2 Jahre später wurde die Entschädigungsfrage erledigt. Es lag die Erklärung eines Chirurgen vor, dass der Verletzte völlig unfähig sei, den linken Arm im Schultergelenk zu bewegen und dass auch keine passiven Bewegungen im genannten Gelenk ausgeführt werden konnten. Röntgenuntersuchung, Atrophie, Sensibilitätsstörungen etc. wurden nicht erwähnt. Der Schaden wird auf eine Entschädigung von 60 Proz. abgeschätzt.

Im Jahre 1910 meldete er dem A.-V.-R. einen neuen Unfall an. Von seiner Arbeitsfähigkeit während des verlaufenen Jahres nach der Erledigung seiner ersten Sache weiss man nur, dass er vom 23. April bis zum 30. Juli 1910 gearbeitet hat, und zwar mit einem Arbeitslohn von 588 Kronen. In der ärztlichen Erklärung wird angegeben, dass er vollständig arbeitsfähig war, als er am 30. Juli 1910 beim glatten Wege ausglitt und im Falle die linke Seite gegen eine Planke stiess. Dies hatte eine Fraktur der 8.—9. Rippe mit wiederholtem Blutspeien zufolge; selbst gab er an, auch die linke Seite des Kopfes verletzt zu haben. Jedenfalls traten weder Ohnmacht noch Zeichen von Fract. cranii oder initialen Paresen ein. Um so merkwürdiger war deshalb der nervöse Zustand, welcher sich — den Angaben seiner Frau gemäss — in ganz genauem Anschluss an den Unfall entwickelte, und für welchen er wiederholt speziell untersucht wurde. Nach der Angabe seiner Frau sei er „stufenweise ins Stocken geraten“. Schon nach dem Verlaufe eines Monats wurde ihr seine Gedächtnisschwäche sehr auffallend: „Ging er in die Küche, um etwas zu holen, hatte er es vergessen, ehe er da hinaus kam.“ Er wurde danach immer mehr „stumpfsinnig“, interessierte sich für nichts, konnte stundenweise auf einem Stuhl ganz stumm dasitzen, vollständig untätig, gab sich höchstens etwas mit dem Kinde ab. Er konnte gerade sich selbst zurecht machen, die „Hauptreinigung“ musste aber seine Frau besorgen. Er konnte allein essen, schien im ganzen keine apraktischen Symptome darzubieten. Er las nie, wollte

nie schreiben, schien Anrede zu verstehen, allein nur „für den Augenblick“, vergass bald wieder. Seine Sprache schien nie der Frau verwirrt, sie meinte auch, er sei mit seiner Umgebung vertraut. Er war reinlich. Wurde allmählich mehr reizbar, liess sich von Geräusch leicht irritieren, gab an, Schmerzen in der linken Seite des Kopfes zu haben. Wurde leicht zu Tränen geführt. Obgleich sein Appetit nicht gut war, magerte er nicht in besonderem Grade ab. Sein Schlaf war oft schlecht, von Kopfschmerzen gestört, wenn er auf der linken Seite lag. Krämpfe wurden nie beobachtet, nur ein einziges Mal Andeutung von Ohnmacht. In der Erklärung eines Spezialisten vom 30. Oktober 1910 wird ausser seiner Gedächtnisschwäche, Depression, etc. auch bemerkt, dass sein Wesen äusserst abgestumpft und einfältig sei. Im Dez. 1910 lag er zur Observation in einer Hospitalsabteilung; hier wurde die Diagnose: „Neurosis traumatica“ gestellt. Keine Zeichen von Syphilis (negative Wassermannsche Reaktion) oder von Alkoholismus. Es wurden eine Hemianalgesia sin. und starke psychische Störungen nachgewiesen. Er kannte nicht z. B. Schlüssel, Feder, Wasserglas beim Anblick allein, erst nach Berührung charakterisierte er sie folgenderweise: „zum Aufmachen“, „zum Schreiben“ usw. Er konnte weder schreiben, noch lesen, dagegen mit zitternder Hand eine Eins und eine Drei kopieren, aber nur jede Hälfte für sich; er konnte weder das Alphabet noch die Zahlenreihe nachsagen, fasste aber Feder und Bleistift richtig an. Er vermochte über sein Befinden keine Auskunft zu geben, nur mit Schwierigkeit seinen Namen, aber nicht seinen Geburtstag zu nennen („wohl mal im Sommer“), wusste nicht, wie der König hiess. Er machte einen sehr deprimierten Eindruck, sass mit unruhigen Blicken stöhnend, seufzend und weinend da. Schief des Nachts ganz gut.

Auch bei meinen Untersuchungen im Jan. 1911 führte die Frau das Wort. Um sie zu charakterisieren, sei hier nur erwähnt, dass sie nicht nur die frühere Gesundheit, Arbeitsamkeit und mehrjährige Mässigkeit ihres Gatten stark betonte, sondern auch, dass kein früherer Unfall ihren Mann betroffen hatte. (Unfall Nr. 1 war zu jenem Zeitpunkt dem A.-V.-R. nicht bekannt.)

Das Äussere und die Reaktionen des Mannes selbst waren sehr auffällig: Er ging umher mit einem erstarrten, ängstlichen Gesichtsausdruck, der eine unverständende Ratlosigkeit verriet, als sei er „vom Monde heruntergefallen“. Sein Blick streifte von dem Sprechenden nach allen Sachen im Zimmer umher auf eine sehr erstaunt unruhige Weise; und im ganzen war sein Benehmen höchst melodramatisch, auf gleiche Zeit, wie aber der Gesichtsausdruck anscheinend echte Depression mit quer gerunzelter Stirn und häufigen Tränen in den Augen verriet.

Wenn ihm eine Antwort, ein Schreibversuch, eine Nennung der Sachen usw. abgefordert wurde, reagierte er ganz auf dieselbe Weise wie während seines Hospitalaufenthaltes. Bei wiederholten Versuchen stellte sich heraus, dass von keinen wirklichen Defekten, sondern von defekten Reproduktionen hier die Rede sei. Die objektive Untersuchung ergab: Die ganze linke Körperhälfte inkl. der linken Zungen- und Nasenschleimhäute reagiert nicht selbst starken Stichen (fehlende Ausweichbewegungen) und Pinselberührung gegenüber, von der rechten Körperhälfte lösen sich beim Pinseln ruckweise kleine Ausweichbewegungen aus (relative Hyperästhesie?). Linker Arm und Bein beträchtlich paretisch, mit ungeschickten paradoxen

Muskelaktionen, intermittierender Innervation, Lösung der gewöhnlichen Synergien, z. B. starke Volarflexion im Handgelenk beim Händedruck usw. Der Dynamometerdruck an der rechten Seite 15—20, an der rechten 0—5 kg. Die Sehnenreflexe überall erhöht; der linke Plantarreflex fehlt. Zweifelhafte Ovarie, mässig starker Dermographismus. Das Gesichtsfeld an beiden Seiten konzentrisch verengt, an der linken bis zu ca. 20° vom Fixationspunkt, an der rechten bis zu ca. 30°. Die Uhr hört er am linken Ohr nur bis ca. 10 cm von der äusseren Ohröffnung und bei der Applikation an den Proc. mastoid. oder den Scheitel überhaupt nicht, am rechten Ohr auch nur in einer Entfernung von $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Meter.

Es fand sich keine ausgesprochene Arteriosklerose, keine Zeichen von Alkoholismus.

Wenn Verletzter auch meiner Untersuchung unterworfen wurde, liegt die Erklärung darin, dass sein Benehmen im A.-V.-R. meinen Verdacht auf Simulation im höchsten Grade erregt hatte. Nach meiner erneuerten Untersuchung dieses Verletzten wagte ich nicht, diese Auffassung (Simulation) seines Zustandes festzuhalten, sondern musste sein Leiden als traumatische Neurose mit ausgesprochenen hysterischen Halbseitensymptomen diagnostizieren. Der psychische Befund war allerdings sehr eigentümlich, andererseits aber wäre es schon mit der Klinik der Hysterie übereinstimmend, wenn die leichte psychische Hemmung und Unsicherheit, die oft mit der traumatischen Neurose gemeinsam auftritt, sich bei diesem Verletzten zu einem schweren Stupor mit „Ganser“-ähnlichen Symptomen vertiefen könnte. Die Angaben seiner Frau von einem Trauma capit. machten auch das Auftreten dieser schweren cerebral-neurotischen Symptome leichter verständlich. Das „melodramatische“ Moment, das entschieden hier vorhanden war, liesse sich — meiner Meinung nach — auf die Art und den Umfang der Bewusstseinsstörungen (Ratlosigkeitssaffekt) und deren hysterischen Ursprung zurückführen, und zwar mit einer Beimengung vom hyperlativischen „Demonstrieren“ der Symptome, dem sich der traumatische Neurotiker leicht ergibt.

Die Prognose musste ich in diesem Fall als dubia erklären. Bei der Erledigung der Sache von seiten des A.-V.-R. am 28. Januar 1911 wurde dem Verletzten „nach den zur Zeit vorliegenden Verhältnissen“ eine Entschädigung von 30 Proz. (1440 Kronen) zuerteilt. Es musste hiernach die grösste Verwunderung erregen, dass Verletzter am 26. Februar 1911 seinem früheren Arbeitgeber einen von ihm selbst verfassten, formell und reell entschieden sehr gescheiten Brief zustellte, in dem er um Arbeit ersuchte, „z. B. Regulierung oder Erdarbeit“. Er führte ausserdem Folgendes an: „Mir wurde angeraten, die kluge Frau in Schweden zu konsultieren, was ich denn auch tat, und es hat riesig geholfen, später bin ich mit Elektrizität und Lichtbädern jeden Tag behandelt worden, und jetzt fühle ich mich nach den Verhältnissen sehr wohl“. Von der folgenden Zeit weiss man nur mit Sicherheit, dass Verletzter vom 31. Aug. bis zum 8. Sept. 1911 bei einem Deichbau als Werkführer tätig war, dass er aber „nicht die notwendigen Fähigkeiten besass, um eine solche Stellung zu bestreiten“, und dass ausserdem eine Vermutung entstanden war, „dass er in Geldangelegenheiten nicht zuverlässig sei“. Im Monat März 1912 zeichnete Verletzter eine private Versicherung in Kopenhagen.

Darauf folgt sein Unfall Nr. 3 am 20. April 1912; er war dann im

Hafen Esbjärg angestellt, im A.-V.-R. gab er an, diese Stellung seit „Febr.-März 1912“ gehabt und ohne irgend welche Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit gearbeitet zu haben.

Der Unfall Nr. 3 scheint glaubwürdig genug. Ein Brett glitt aus, wodurch er angeblich ca. 3 Meter hinabstürzte; angeblich Bewusstlosigkeit in ca. 20 Minuten. Er wird linke Seite gegen einen Steinhaufen gestossen haben. Die erste ärztliche Erklärung enthält folgende Läsionen: „Fractura costae, Contusio articulationis hum. sin., Haemoptysis“. Diese letzte Unfallsfolge war jedoch späterer Auskünfte gemäss sehr zweifelhaft.

Verletzter wurde am 1. Sept. 1912 mir wieder zur Untersuchung übersandt. Diesmal kam er allein und teilte Folgendes mit: Er konnte gleich nach dem Unfall das linke Bein und den linken Arm bewegen, schon nach dem Verlauf von ein paar Tagen traten Lähmungen der genannten Extremitäten ein, dagegen keine Symptome in den rechtsseitigen Extremitäten. Ferner klagte er über zerrende Schmerzen in der linken Oberextremität, unruhigen Schlaf, schlechte Laune, über Empfindlichkeit für Laut und Geräusch, Gedächtnisschwäche in Bezug auf ältere Daten. Dagegen hatte er keine Kopfschmerzen, keine Anfälle von Ohnmacht, Schwindel oder Krämpfen. Keine Abmagerung.

Er gibt an, sonst nie krank gewesen zu sein, bei eingehender Aufforderung gesteht er jedoch vor ca. 2 Jahren durch Hinabstürzen eine Verletzung mit Trauma capit. erhalten zu haben. Übrigens will er sich gar nicht besinnen können, was ihm sonst damals gefehlt hat. Er meint, er habe nach etwa einem Jahre (s. oben) seine Arbeit wieder aufgenommen, und dass er jetzt in ca. $\frac{1}{2}$ Jahr völlig arbeitsfähig gewesen sei. Den Unfall im Jahre 1907 erwähnt er dagegen überhaupt nicht.

Bei der Untersuchung präsentierte er seinen linken Arm als vollständig tot, konnte ihn nur mit dem rechten Arm bewegen, es fand sich keine Spur von willkürlicher Muskelaktion, wogegen bei passiver Bewegung paradox-intermittierende Muskelkontraktionen entstanden. Auch linkes Bein wurde als völlig schlaff-paralytisch vorgezeigt. Die Plantarreflexe fehlten, die Patellar- und Achillesreflexe normal, kein Klonus. Der Gang jämmerlich; linkes Bein schleppt sich „tot“ und mit vielem Stöhnen nach. Es fand sich ausserdem Hemianaesthesia tactil. und Hemihypalgesia sin. von Clavicula und über den Körper und den linken Arm und Bein hinab. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Keine Ovarie.

Linke Schulter war hinabhängend, mit mässig starker Deltoideus-atrophie. Sie mass bei der Oberarmwurzel an der linken Seite 29,5, an der rechten Seite 31,5 cm. Die Armmuskeln schlaff. Wenn versucht wird, passive Bewegungen im linken Schultergelenk hervorzubringen, begegnet man einem festen Widerstand mit einzelnen groben „Stössen“ im Gelenk. Nach der Seite hin bewegte sich der Arm bis zu 60—70° vom Körper, nach vorn fand eine ähnliche Bewegung statt, jedoch alles von Schmerzensklagen begleitet.

Vom psychischen Stupor aus der ersten Untersuchung im Jahre 1911 wurde diesmal keine Spur vorgefunden; während der Examination bezw. Untersuchung führte er selbst das Wort, die Frau war ihm nur bei der Abkleidung behilflich.

Wie man leicht verstehen wird, konnte ich diesmal — infolge des persönlichen Befindens des Verletzten, seiner „blinkfeuerartig“ vorüber-

gehenden Hysterie, seiner eigentümlichen „Amnesien“ dem ihm begegneten Unfall¹⁾ gegenüber usf. — nur die leichte Verletzung des linken Schultergelenks (traumatische Arthrosis?) als unzweifelhaft reelle Symptome bezeichnen. Es musste aber dieses Leiden jedenfalls auf den Unfall von 1907 zurückgeführt werden und dürfte höchstens durch die beiden folgenden Kontusionen der Schulter verschlimmert worden sein.

Seine subjektiven Klagen und die von ihm vorgezeigten motorisch-sensitiven Ausfallssymptome, die eine nur wenig abgeschwächte Kopie seiner Symptome nach dem Unfall Nr. 2 bildeten, wagte ich nicht, damals mit Sicherheit einer traumatischen Neurose zuzuschreiben, während ich andererseits nicht behaupten konnte, dass von Simulation nur die Rede sei. Am wahrscheinlichsten schien mir die Annahme, dass es sich in diesem Fall um ein „Sowohl — als“ handle, zwar vorwiegend um Simulation oder jedenfalls um schwere Aggravomanie. Der Entschädigungsfrage halber war es indessen überflüssig, sich bei diesen differentiell-diagnostischen Erwägungen aufzuhalten, weil — meiner Meinung nach — seine eventuelle Neurose in Bezug auf seine faktische Arbeitsfähigkeit ganz irrelevant genannt werden musste. (Vgl. unten S. 158.)

Bei der Entscheidung des A.-V.-R. am 19. Okt. 1912 wurde indessen Verletztem eine definitive Entschädigung von 10 Proz. (480 Kronen) zuerteilt, weil man die Realität der vom Verletzten vorgezeigten Symptome nicht leugnen konnte, auf gleiche Zeit, wie man vermuten musste, dass er — wie früher der Fall gewesen war — bald wieder arbeitsfähig sein würde.

Wenn ich bei diesem Verletzten von 2 Rezidiven der traumatischen Hysterie gesprochen habe, muss ich zugeben, dass dieses auf einem Rückschluss beruht, welcher vielleicht Verletztem unrecht tut: Die ganz absolute „Ankylose“ des linken Schulterblattes, die er nach dem Unfall in 1907 darbot, dünkt mir im höchsten Grade suspekt. Obgleich er zwar damals von einem tüchtigen Chirurgen untersucht wurde, hat man ja doch früher erlebt, dass sowohl Chirurgen als auch andere Ärzte von einer Hysterie haben sich betrügen lassen. Die späteren Arbeitsverhältnisse und -einnahmen des Verletzten sprechen — meiner Meinung nach — ganz entschieden wider ein so schweres organisch bedingtes Leiden der linken Schulter, dass noch 2 Jahre später (1909) eine absolute Ankylose vorzufinden war; ein derartiges Gelenkleiden schwindet nicht so gründlich, wie es hier der Fall gewesen ist.²⁾

Auf Grund seiner starken Beimengung von generell nervösen bzw. psychischen Symptomen (die Realität derselben vorausgesetzt) zu der lokal rezidivierenden Hysterie bildet dieser Fall einen Übergang zwischen den rezidivierenden lokalen und den eher generellen Neurosen. Auch bei dem nachfolgenden Patienten war das Krankheitsbild ein gemischtes, obgleich die hysterischen „Stigmata“ wohl ausgesprochen waren.

1) Eigentümlich genug konnte er sich bei einer späteren, vom Neurologen des Rates vorgenommenen Untersuchung der Grösse der Entschädigungssumme bei den verschiedenen Unfällen besinnen.

2) In einem Schreiben, seine späteren Sachen betreffend, wird u. a. angeführt, dass er auch nach dem Unfall 1907 an „Gedächtnisschwäche litt, da aber diese Äusserung nur eine lose und indirekte ist, kann man sie selbstredend nicht differentiell-diagnostisch ausnützen.

Beobachtung 6. 32jähriger Matrose. Unfall Nr. 1 am 12. Nov. 1906 (er war zu diesem Zeitpunkt Mauerarbeiter): Hinabstürzen. Verletzung der linken Sitzregion mit beträchtlichem Blutaustritt. Kein Trauma des Kopfes, er soll aber mehrere Stunden bewusstlos gewesen sein. Nach dem Fall zeigten sich Schmerzen an der Hinterseite des linken Schenkels, über die Lende, hinkender Gang usw.

Bei meiner Untersuchung dieses Patienten am 20. Aug. 1907 arbeitete er nicht, bewegte sich watschelnd mittels 2 Stöcken, sein linkes Bein schonend. Kein Muskelschwund des Beines. Keine Druckempfindlichkeit der linken N. ischiadicus, Lasègues Symptom, fehlender linker Achillesreflex (in Seitenlage), ausserdem aber auch noch diffuse Parese des Beins mit Hyperalgesie. Ausser der vermeintlich anwesenden Ischias wurde somit auch eine leichte lokale Hysterie nachgewiesen, und bei der Entscheidung des A.-V.-R. am 19. Sept. 1907 wurde Verletztem eine vorläufige Entschädigung von 25 Proz. (1200 Kronen) gestattet. Bei der Wiederaufnahme der Sache im Nov. 1908 ergab meine Untersuchung einen im wesentlichen unveränderten objektiven Befund, weshalb ihm eine fernere definitive Entschädigung von 10 Proz. (480 Kronen) zuerteilt wurde. Sein Äusseres war zu diesem Zeitpunkte etwas potatorisch.

Unfall Nr. 2 begegnete ihm am 26. Mai 1910; er war dann ein paar Jahre als Matrose gefahren und gab an, vollständig gesund gewesen zu sein. Gleichzeitig wurde jetzt erläutert, dass sein Spiritusverbrauch ziemlich reichlich war. Am genannten Tage sollte er in den Lastraum hinab, um einen hinabgestürzten Passagier wieder aufzubringen; beim Anblick desselben fiel er in Ohnmacht und stürzte selbst in den Lastraum hinab mit Verletzung seines Rückens.

Hiernach gab er nun eine ganze Reihe Klagen an: Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Schwäche der Beine, Einschlafen der Hände und Füsse, Sausen und Brausen im Kopfe, elementäre Gehörshalluzinationen (Rufe, Lärm, Geräusch vom Gangspiele) und Gesichtshalluzinationen (den toten, blutenden Passagier); alles am schlimmsten, wenn er allein war. Endlich klagte er über verstärkte Irritabilität und Blutwallung zum Kopfe.

Eine Hospitalsobservation ergab: Keine Lähmung. Rechtsseitige Analgesie mit Hyperästhesie für Nadel und Palpation in der Lende; linksseitige Ovarie, Dermographismus. Seinen Mitpatienten gegenüber zeigte er sich normal, den Ärzten gegenüber bald vertrauensvoll, bald mürrisch und misstrauisch.

Mit Rücksicht auf die frühere leichte Neurose und auf den diesmal mitgeteilten Alkoholverbrauch wurde vom A.-V.-R. diese Sache mit einer Entschädigung von 20 Proz. (960 Kronen) definitiv erledigt.

Es handelt sich hier um ein heterologes Rezidiv, indem das Rezidiv zwar ausgesprochene hysterische „Stigmata“ darbietet, noch mehr ausgeprägt als bei der Hysterie Nr. 1, das Bild aber vorwiegend vom fixierten Angsteffekt beherrscht ist als ein schönes Beispiel einer Schreckneurose¹⁾.

Bei dem jetzt folgenden Patienten wird dagegen ein reine gene-

1) Vielleicht mit einem alkoholischen „Einschlag“.

rell-nervöse Primärneurose von einer ungefähr reinen lokalen Hysterie nachgefolgt.

Beobachtung 7. 27jähriger Maschinenarbeiter. Keine nervöse Disposition in der Familie. Selbst früher vollständig gesund, kein Abusus spirituos. Der Unfall Nr. 1 am 26. Mai 1903: Ihm wurde der Kopf in eine im Gang befindliche Hobelmaschine geklemmt, indem das Winkeleisen gegen den Ram. horizontal. mandib. stemmte, während die Auflage in schräger Richtung vom linken Os front. bis zum oberen Teil des rechten Os parietal. klemmte. Am Unterkiefer kam eine schnell geheilte Hautabschürfung, am Schädel ein Hämatom, das jedoch auch nach ein paar Wochen schwand. Verletzter fiel nicht in Ohnmacht, es fanden sich keine Zeichen von Fract. cranii, er musste aber ca. 8 Tage das Bett hüten in einem Zustand von „Stumpsinn“ und Geisteszerrüttung. Er erholte sich aber bald, stand auf und nahm schon etwa 14 Tage nach dem Unfall seine Arbeit wieder auf. Er hatte jedoch stets Kopfschmerzen und episodischen Schwindel, am meisten wenn er sich bückte oder sich besonders anstrengte. Diese Fälle besserten sich aber im Verlaufe der folgenden Monate, wo seine Arbeitsfähigkeit ganz unbeschädigt schien. Am 22. Sept. bekam er indessen stärkere Kopfschmerzen mit gewöhnlichem Unwohlsein, danach folgte schlechter Schlaf, Ohrensausen, Schwindel, ab und zu Doppelsichtigkeit (die jedoch schnell schwand), schlechte Laune. Er versuchte seine Arbeit wieder aufzunehmen, aber es misslang. Es fanden sich keine hysteriformen Anfälle. Eine Hospitalsobservation ergab Folgendes: Keine psychischen Störungen. Kleine hyperästhetische Plaques im Scheitel und linker Seite der Stirn. Keine motorischen oder sensitiven Paresen. Keine Lähmung der Augenmuskeln. Die Ohrfunktionsuntersuchung ergab: Tubaocclusion an der rechten Seite, bei der Behandlung schnell gehoben. Seine subjektiven Klagen während des Hospitalaufenthalts waren die oben angeführten. Bei der Entscheidung seiner Sache am 10. Dezbr. 1904 vom A.-V.-R. hatte er seine Arbeit wieder aufgenommen, aber mit herabgesetztem Verdienst. Ihm wurde dann eine definitive Entschädigung von 12 Proz. (576 Kronen) zuerteilt.

Unfall Nr. 2 geschah am 18. Jan. 1910, er war dann in einer Maschinenfabrik angestellt und hatte in den Jahren 1907/08/09 bzw. 799. 1020 und 1190 Kronen verdient. Beim Unfall 2 fiel er von einer Leiter hinunter und verletzte die rechte Schläfe gegen den Mast, an den die Leiter gestützt war, worauf er mit der Leiter auf das Dach hinabstürzte und in Ohnmacht fiel. Er wurde nach dem Krankenhause gebracht, wo er noch einen Tag bewusstlos daniederlag unter der Diagnose „Commotio cerebri“. In ein paar Tagen war Urinretention. Es fanden sich keine massiven Lähmungen. Beim Aufwachen fühlte er Schmerzen in der rechten Schulter, rechten Flanke, rechtem Schenkel und Wade (Kontusion durch die Stufen der Leiter?). Es wird noch vom Krankenhaus über Kraftlosigkeit des rechten Arms und Beins und — ein einzelnes Mal — über rechtseitige Sensibilitätsstörung berichtet. Als Verletzter nach ca. 5 Wochen wieder das Bett verliess, war der Gang humpelnd, rechtes Bein fühlte er eiskalt.

Am 1. Juni 1910 untersuchte ich den Verletzten. Der Gang war noch immer schlecht, er konnte seinen Rücken nicht gerade

halten, er fühlte Kraftlosigkeit im rechten Bein, das sehr geneigt war zusammenzubrechen. Häufig jagende Schmerzen im Rücken, rechten Bein und rechten Arm mit „Zusammenkrümmung“ der Finger, dann und wann ähnliche Anfälle im linken Arm und Bein. Bei versuchsweise aufgenommenen Arbeit bekam er angeblich starke Schmerzen und Präkordialdruck. Keine typischen Angstsymptome. Ihm wurde bei Geräusch „künstig im Kopfe“ (Schwindel?). Nie Ohnmachtsanfälle oder Krämpfe. Die Laune „sonst“ ganz gut, der Appetit schlecht, er soll angeblich einen nicht geringen Gewichtsverlust erlitten haben. Der Schlaf war mitunter von Schmerzen gestört.

In Bezug auf sein Befinden nach dem Unfall 1 gab er an, dass er ein paar Wochen nach der Entscheidung der Sache ab und zu Anfälle von Schwindel gehabt hätte.

Er erschien jetzt als ein gesund aussehender Mann, ganz wohlgenährt, mit wohlentwickelter Muskulatur. Der Habitus nicht auffallend neuropathisch, in seinem Wesen und Darlegung der Sache keine deutliche Hyperlatio oder Hypochondrie. Keine Zeichen von Alkoholismus, keine Arteriosklerose.

Er bewegt sich humpelnd mittels eines Stockes, rechtes Bein schleppt er ein bisschen, es zeigt Neigung zum Zusammenknicken im Knie und zu episodischen Zuckungen á la Trepitation. Wenn er geht oder anfrecht steht, neigt sich sein Körper stark gegen linke Seite. Die Bewegungen der Lendensäule steif und ziemlich stark gehemmt. Im rechten Schultergelenk Empfindlichkeit bei Bewegung, keine Muskelatrophie. Nichts Abnormes am Schädel. Beträchtliche Herabsetzung der Kraft des rechten Beins und — weniger ausgesprochen — des rechten Arms. (Dynamometerdruck rechts 10—15, links 45 kg.) Sehr starke Abschwächung des Schmerzsinn und fast komplette Aufhebung des Berührungssinnes an der ganzen rechten Körperhälfte, inkl. Gesicht und Zunge. Tiefe Sensibilität erhalten. Keine Ataxie. Leichte rechtsseitige Ovarie. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Die Sehnenreflexe überall lebhaft, ohne Klonus, rechter Plantarreflex fehlt. Muskeltonus nicht erhöht. Keine Sprachstörung.

Auch hier handelte es sich um ein heterologes Rezidiv: Während nach dem ersten Trauma capitis eine Reihe von nervösen Symptomen entstand, die dem Zustand am ehesten das Gepräge einer Kommotionsneurose verlieh, gab das an und für sich noch schwerere Trauma capit. Nr. 2 ganz vorwiegend hysterische Symptome, eine beinahe rein lokale Hysterie. Es konnte dieselbe nach allem, was vorlag, nicht als eine gewöhnliche Verschlechterung der Neurose Nr. 1 aufgefasst werden, und bei der Entscheidung des A.-V.-R. am 23. Juni 1910 wurde Verletztem eine (definitive) Entschädigung von 20 Proz. (960 Kronen) zuerteilt.

In meinem jetzt folgenden letzten Fall handelt es sich um ein rein homologes Rezidiv; beide Mal „generell-traumatische“ Symptome, beim Rezidiv mit Gepräge einer „Schreckneurose“, jedoch mit beigemischten Symptomen von der Kommotionsneurose.

Beobachtung 8. 33jähriger Telegraphenarbeiter aus Kopenhagen. Der Unfall Nr. 1 am 8. Juni 1906: Verletzter wurde von einem Stück Holz an den Kopf getroffen, was eine Gehirnerschütterung zufolge hatte.

Bei der Erledigung der Sache am 6. Okt. 1906 bot er Zeichen einer „mittelstarken traumatischen Neurose“ dar, indem er teils von seinem Leiden sehr hypochondrisch erfüllt war, teils eine verbreitete hyperalgetische Zone aufwies, die über die ganze Genick- und Halspartie bis auf beide Schultern hinaus reichte. Ihm wurden als definitive Entschädigung 720 Kronen zuerteilt, einer Invalidität von 15 Proz. entsprechend.

Im Jahre 1908 wurde er wieder verletzt, und zwar durch zwei kurz auf einander folgende Unfälle; bei dieser Gelegenheit untersuchte ich ihn zum ersten Male.

Über sein Befinden nach der Entscheidung in 1906 berichtete er, dass die nervösen Anfälle „nach und nach schwanden“, schon nach dem Verlaufe einiger Monate fing er wieder an zu arbeiten, und zwar mit verschiedener Arbeit.

Im August 1908 traf ihn ein Hammer an den Kopf, er fiel um, war aber nicht bewusstlos oder bot andere Kommotionsfälle dar, er konnte gleich wieder aufstehen und fing an zu arbeiten. Seine Arbeitsfähigkeit hielt sich unbeschädigt bis zum Unfall Nr. 3. Er gab jedoch an, in genanntem Zeitraume jagende Schmerzen im Scheitel, bezw. Schmerzen bei starken Anstrengungen, gefühlt zu haben, sowie auch Schwindel.

Am 14. Sept. 1908 wurde er von einer umstürzenden Leiter an den Kopf getroffen. Auch diesmal keine ausgesprochenen cerebralen Erscheinungen in unmittelbarem Anschluss an den Unfall. Nach diesem Unfall hat er aber gar nicht „gewagt“, seine Arbeit wieder aufzunehmen. Sein Kopf hämmert, ihm wird schwindelig bloss „beim Hinausgucken durch das Fenster“, hat Blutwallungen zum Kopfe und Schweiss. Gleichzeitig erschrickt er leicht, hat z. B. auf der Strasse Angst, dass ihm etwas an den Kopf fallen wird, oder dass er überfahren werden soll u. desgl. Der Schlaf ist unruhig, mit Träumen geplagt von Hinabstürzen, von Gegenständen, die ihm an den Kopf fallen, so dass er mit einem Ruck aufwacht. Er ist seiner Frau und seinen Kindern gegenüber reizbar und eingezogen geworden, ist aber nicht deprimiert, „wenn er sich ganz allein überlassen ist“. Sein Gedächtnis ist geschwächt „er kann sich nicht von Tag zu Tag besinnen“. Ausserdem berichtet er über einige plötzliche Anfälle von Amnesie: Wenn er auf der Strasse geht, muss er sich selbst fragen: „Wo wohnst du? In welcher Strasse befindest du dich jetzt? Wie heisst du?“ Erst nach ein paar Minuten kehrt die Erinnerung an diese persönlichen und lokalen Verhältnisse zurück.

Meine Untersuchung am 16. April 1909 ergab: Von objektiven Störungen nur eine abnorme Erhöhung des Schmerzsinnes an der rechten Hälfte der Scheitel-, Stirn- und Schläfenpartie, d. h. an der Stelle des Trauma, universelle Hyperreflexie und fehlende Plantarreflexe, labiler Puls, sonst aber keine hysterischen Symptome oder Zeichen von organischen Leiden des Zentralnervensystems. Verletzter war gesund und wohlgenährt, ohne Arteriosklerose oder Zeichen von chronischem Alkoholismus. Sein Wesen war lebhaft, er redete viel und besonders von seinen Leiden, aber nicht deutlich hyperlativisch.

Bei der Entscheidung vom A.-V.-R. am 2. Aug. 1909 wurde seine Neurose als ein Rezidiv aufgefasst und nicht als eine Verschlechterung der Neurose Nr. 1, die nach den vorliegenden Auskünften „praktisch ge-

heilt“ genannt werden musste, und ihm wurde dann eine „vorläufige“ Entschädigung von 720 Kronen zuerteilt, einer Invalidität von 18 Proz. entsprechend.

Am 22. Okt. 1910 untersuchte ich wieder diesen Verletzten. Nach seinen Angaben arbeitete er gar nicht, „lag nur schlafend danieder“, während die Frau die Subsistenzmittel der Familie verschaffen musste. Ein- oder zweimal in der Woche hatte er einen „Nervenshock“, der mit Schmerzen im Scheitel oder in den Armen und Beinen, mit „inneren“ Zuckungen oder dem Gefühl, „vollständig verrückt“ zu werden, begann, er konnte dann nirgends Ruhe finden, „musste alle Augenblicke auf die Strasse hinunter, um Luft zu bekommen“; er kann das Kommen der Anfälle voraus spüren, sie können einen halben oder ganzen Tag dauern, scheinen absolut nicht mit Bewusstlosigkeit oder Verwirrtheit, auch nicht mit Krämpfen oder Amnesie verbunden. Er ist ein paar Mal während der Anfälle vom Stuhle hinuntergefallen, aber auch dann ohne Verlust des Bewusstseins. Der Schlaf ist sonst gut, während der Anfälle aber schlecht, „er kann gar nicht schlafen, sei er auch gar so schläfrig“, erwacht mit einem Ruck. Ferner klagt er darüber, dass ihm die Arme und Beine erstarren, dass ihm vor den Augen schwarz wird, und über Kopfschmerzen, wenn er seine Arbeit zu plötzlich angreift, über Gedächtnisschwäche. Wenn er etwas zu schildern versucht, geschieht dies in einer umständlich-quatschenden, naiv-stotternden und insinuanten Weise, er ist von seiner Invalidität ganz und gar überzeugt. Der objektive Befund war unverändert. Auch diesmal bot er keine sicheren Zeichen von Demenz dar.

Bei der endgültigen Entscheidung vom A.-V.-R. am 5. Nov. 1910 wurden ihm ferner 720 Kronen (eine Invalidität von 15 Proz.) zuerteilt.

Ich werde vorläufig davon ausgehen, dass Sie, m. H., die Zuverlässigkeit meiner Diagnose in den referierten Fällen anerkennen. Und ich werde dann nur noch einige mehr allgemeine Betrachtungen hinzufügen, die — meiner Ansicht nach — solche „Neurosenrezidive“ hervorrufen müssen.

Ich habe schon erwähnt, dass diese Rezidive die Prognose — oder vorsichtiger gesprochen — die praktische Heilung der traumatischen Neurose endgültig beleuchten, indem sie die von mehreren Verfassern (Wimmer¹⁾, Nägeli²⁾, Rumpf-Horn³⁾ und zum Teil Stursberg⁴⁾) vorliegenden katamnestischen Aufschlüsse bestätigen.

Aus diesen Erfahrungen lässt sich dann die versicherungsmässige Konsequenz ziehen, dass man der „reinen Neurose“ — in diesem Fall der reinen traumatischen Hysterie und hier wieder besonders der „lokalen“ Form derselben — gegenüber mit der defini-

1) loc. cit.

2) Korrespondenzblatt f. Schweizerärzte 1910. Nr. 2.

3) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde.

4) Schultze-Stursberg, Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden 1912.

tiven Entscheidung der Ersatzfrage nicht zu zögern braucht, wie wir es schliesslich ziemlich konsequent in unserem A.-V.-R. in den letzten Jahren praktiziert haben.

Und gleichzeitig erhalten wir durch die geänderte prognostische Auffassung der traumatischen Neurose auch — meines Erachtens — einen gewissen Fingerzeig in Rücksicht auf die Bestimmung der Grösse der endlichen Entschädigung. Es lässt sich darüber disputieren, inwieweit die vom A.-V.-R. gestatteten Entschädigungen zu gross oder zu klein sind. Bei beträchtlicher, dauernder Invalidität, z. B. bei dem Verlust eines Armes oder Beines, ist die gestattete Geldsumme ganz entschieden zu klein. Innerhalb der Entschädigungsrahmen des Gesetzes ist selbstredend eine relative Abschätzung notwendig. Besonders was die traumatisch-hysterischen Invaliditäten betrifft, habe ich mir während meiner Tätigkeit in dem unsrigen A.-V.-R. — anfangs halb unbewusst, später mehr konsequent — die praktische Regel gebildet, dass die hysterische Invalidität auf $\frac{1}{3}$ oder höchstens $\frac{1}{2}$ der entsprechenden organischen Invalidität abgeschätzt wird, eine hysterische Armparese z. B. auf 25—35 Proz. (Verlust eines Armes = 65—75 Proz.). Und unserer katamnестischen Erfahrungen gemäss scheint dies ja auch eine ziemlich passende Entschädigungssumme zu sein, um den Verletzten durch die immer etwas schwierige Gewöhnungszeit zu helfen.

Gleichzeitig möchte ich bemerken, dass ein solches Invaliditätsprozent mir nicht zu hoch dünkt, weil ich, trotzdem ich mich in ziemlich grossem Umfange mit traumatischen Hysterikern beschäftigt habe, noch immer ihre Symptome als reell und durch den Unfall bedingt betrachten muss. Den „Rentenhysterien“ stehe ich fortwährend skeptisch gegenüber, und die von Sachs¹⁾ vorgeschlagene Ordnung, die traumatische Hysterie überhaupt nicht zu entschädigen, scheint mir nicht nur auf einer inhumanen, sondern auf einer fehlerhaften pathogenetischen Beurteilung zu beruhen. Selbst wenn man die voraus bestehende Disposition (deren Vorhandensein zwar nie hinlänglich festgestellt worden ist) des traumatischen Hysterikers schon noch so viel betonen würde, selbst wenn man mit gewissem Recht die Bedeutung der posttraumatischen „fixierenden“ Faktoren: „des Rentenkampfes, Begehrungsvorstellungen“ usw., hervorheben würde, Erscheinungen, die für den gesetzlich Versicherten nicht charakteristisch sind, und deren Bedeutung sich z. B. in Deutschland sicher von den „posttraumatischen“ psychischen Traumen, denen der gesetzlich versicherte Verletzte in so reichlichem Maße dort ausgesetzt ist, aufwiegen lassen,

1) Die Unfallneurose. Breslau 1909.

selbst wenn man alle diese Faktoren in Betracht nehmen würde, bin ich dennoch der Ansicht, dass das Trauma mit der anknüpfenden Hysterie, praktisch gesprochen, eine wesentliche Änderung in der Arbeitsfähigkeit des betreffenden Verletzten bezeichnet. Und falls man nun bei einer schlechten Ordnung der versicherungsmässigen Behandlung dieser Sachen eine Vermehrung der Neurose verursacht, so muss wirklich das schlechte Gesetz („Rentensystem“) den Schaden davon tragen und nicht der Verletzte, wie es auch von Hoche¹⁾ erwähnt worden ist. Ebenso unberechtigt würde es sein — im allgemeinen genommen — den Verletzten für seine Disposition büssen zu lassen, indem man, wie Sachs, „die Unfallneurose in ihrer typischen Form“, d. h. die traumatische Hysterie, als „die Reaktion des Degerierten auf einen zur Rente berechtigenden Unfall auf Grund der in der Volksseele gebildeten Gedankenrichtung“, d. h. den Anspruch auf Entschädigung, definiert. Nur wenn die Versicherung mit Karenz arbeitete, liessen sich abnorme Reaktionsneurosen vielleicht vom Entschädigungsanspruch ausschliessen, vorausgesetzt, dass die Definition richtig sei, was, wie ich und andere meinen, nicht der Fall ist. Eine solche Karenz dem „weniger guten Leben“ gegenüber kennt keine Gesetzversicherung. Und schliesslich: All das Getöse von der „traumatischen Neurose“ verursacht entschieden etwas Erstaunen, wenn man sieht, erstens um welche solide somatische, psychische Unfälle es sich des öfteren handelt, zweitens die verschiedenen Formen der traumatischen Neurose unterscheidet, drittens aber, und namentlich wenn man untersucht, wie häufig oder wie selten dieses „Schmerzenskind“ der Gesetzversicherung vorkommt, unter anderen Formen von versicherten traumatischen Leiden. Den letzten Punkt betreffend habe ich mein Material abgerechnet. Es zeigt, dass hierzulande in den Jahren 1898—1911 inkl. unter 25·140 angemeldeten und erledigten Fällen von Verletzung während der Arbeit (industrielle Abt.) 235 traumatische Neurosen vorkamen, was ein Prozent von 1,1 macht, also keine besonders grosse Zahl, namentlich wenn dazu kommt, dass diese 1,1 Proz. sowohl reine als auch komplizierte Fälle enthalten, mit etwas weniger als die Hälfte von (ätiologisch, klinisch usw.) komplizierten Neurosen. Und sind auch diese Zahlen ein bisschen grösser als diejenigen vom Auslande herrührenden (Merzbacher²⁾, Biss³⁾, Stursberg⁴⁾), so ist erstens die absolute Grösse nicht bedeutend, zweitens vielleicht auch die Zahlen vom Auslande

1) Notwendige Reformen der Unfallversicherungsgesetze. Halle a. S. 1907.

2) Zentralblatt f. Nervenheilkunde 1906. 905.

3) Ärztliche Sachverständ.-Zeitung 1904. Nr. 13—14 und 1910. Nr. 22.

4) Schultze-Stursberg, loc. cit. 4. u. f.

zu klein; denn ich darf wohl sagen, dass man hierzulande die Mehrzahl der Verletzten sorgfältig untersuchen lässt, und zwar besonders, wo traumatisch-neurotische Erkrankungen vorliegen könnten.

Ich habe diese Frage etwas gründlicher behandelt, weil ich glaube, dass diese Annahme rücksichtlich der grossen Häufigkeit der traumatischen Neurose und namentlich mit Rücksicht auf die „lawinenartig zunehmende“ Häufigkeit derselben gewissermassen die Stellung der verschiedenen Verfasser zur Frage „traumatische Neurose contra Simulation“ mit bedingt. Dass man etwa einzelne „traumatische Neurotiker“ als Simulanten enthüllen kann, beweist selbstredend von der Häufigkeit der Simulation bei derartigen Verletzten gar nichts. Auch in dem hiesigen A.-V.-R. haben wir ein paar Mal Simulation festgestellt und deshalb Entschädigung verweigert. Die Simulation hat man aber immer ziemlich schlecht beweisen können, indem wir ja beinahe zugeben müssen, dass sich die Differentialdiagnose der simulierten und hysterischen Symptome am allerhäufigsten fast unmöglich mit Sicherheit stellen lässt. Eine Behauptung wie die Babinskische ¹⁾, dass viele von den „traumatisch-hysterischen“ Symptomen simuliert sein sollten, ist demnach, weil sie nicht durch konkrete Beispiele unterstützt wird, von einem praktischen Standpunkt aus ganz ohne Bedeutung, mag sie auch von der grössten Autorität kommen.

Dass Aggravomanie bei diesen Verletzten oft ziemlich ausgesprochen ist, ist ein Fall für sich; dies ist aber an und für sich kein besonderes Kennzeichen für die traumatischen Neurotiker, findet sich auch häufig genug, vielleicht ebenso häufig bei Verletzten mit organischen Läsionsfolgen und ist zu guterletzt eine sehr allgemeine menschliche Neigung, mehr oder weniger ausgesprochen je nach der individuellen Anlage. Wenn auch hier die Deutschen so grosse Prozentzahlen aufweisen können (90 Proz. Mittelhäuser²⁾, 50 Proz. Stursberg), werde ich mir wieder die Vermutung erlauben, es sei der ganze deutsche „Versicherungsprozess“ der dem Verletzten aufgezwungene „Rentenkampf“, welcher ihn die Advokatenkniffe der Übertreibung lehrt.

Es dürften also weder die faktisch vorkommenden isolierten Fälle von Simulation noch die Neigung zu Aggravomanie, die sich bei den traumatischen Neurotikern sowie bei anderen Verletzten findet, uns Neurologen oder die Versicherungsinstitutionen dazu verleiten, die traumatisch-neurotischen Klagen mit aprioristischem Misstrauen zu be-

1) Demembrement de l'hysterie traditionnelle. Pithiatisme. Sem. méd. 1909. Nr. 1.

2) Nach Stursberg, loc. cit. 41. Anm.

trachten. Und um bei den Neurosenrezidiven zu bleiben, darf — meiner Ansicht nach — hier die aprioristische Vermutung nicht für die Simulation sein. Ist der Rezidivist zwischen den beiden Unglücksfällen praktisch geheilt gewesen, ist ferner der Unfall 2 von einer passenden Intensität bzw. Natur gewesen, um neurotische Symptome hervorrufen zu können; ist das klinische Totalbild ein derartiges gewesen, dass man — falls es bei einem Nichttraumatiker entstanden wäre — sich nicht bedenken würde, es als neurotisch bzw. hysterisch zu diagnostizieren, und ist schliesslich in den übrigen Verhältnissen des Verletzten nichts vorhanden, was deutlich die „Begehrungsvorstellungen“ (Beob. 5), hervortreten lässt, so scheint es mir berechtigt, die Neurose Nr. 2 als reell und durch den neuen Unfall verursacht anzusehen.

Ein Neurosenrezidiv, wie z. B. das in der Beob. 6 enthaltene, gibt wohl überhaupt keinen Anlass zu Zweifel. Dieser muss den einfach „kopierenden“ Rezidiven vorbehalten sein, bei denen man selbstredend bedenken muss, ob nicht der Verletzte seine frühere pathologische Erfahrung für die Simulation bewusst ausgenützt haben mag. Hier liegt dem Sachverständigen die grösste Verantwortung ob. Und hier spürt es sich am meisten, dass alle Simulationsversuche, wie bereits früher erwähnt, fehlschlagen, wo Hysterie vorhanden sein könnte; jedenfalls ist mir keiner bekannt, der sich bewähren wird, und etwas Ähnliches hat z. B. P. Schuster¹⁾ neulich erwähnt. Zwischen Hysterie und Simulation lässt sich keine Diagnose auf Grund dieses oder jenes Symptoms, oder dieses oder jenes Simulationsversuches stellen. Wie ich es schon anderswo²⁾ hervorgehoben habe, ist es das Totalbild, auf das sich die Diagnose allein basieren lässt. Sie hängt von der Tatsache ab, wer wohl die Klinik am besten kennen mag, der Arzt oder der Verletzte. Es liesse sich schon theoretisch denken, dass ein Verletzter seine primären hysterischen Symptome so genau studiert hätte, dass er imstande wäre, sie wirklich als ein klinisches Totalbild wiederzugeben. Diese Möglichkeit drang in besonderem Grade auf mich ein dem Verletzten in der Beob. 5 gegenüber. Vielleicht wurde in diesem Fall meine Aufmerksamkeit auf eventuelle Simulation hingelenkt, ebensoviel dadurch, dass das ganze persönliche Benehmen des Verletzten und seine Haltung den Versicherungsinstitutionen gegenüber Momente enthielten, die den Gedanken auf „Rentensucht“ hinlenkten. Ganz bestimmt festzustellen, dass es sich hier nur um Simulation handelte, wagte ich indessen nicht.

1) Med. Klinik 1912. 42.

2) „Die traumatische Neurose“. Ugeskrift f. Läger. Nr. 31—34.

Es ist möglich, dass andere Neurologen in einem Fall wie dem hier vorliegenden sich mehr kategorisch für Simulation ausgesprochen hätten; eine solche blinkfeuerartig auftretende traumatische Hysterie ist jedenfalls eine Seltenheit, wenn auch an und für sich — meiner Erfahrung gemäss — die „unanständig schnelle“ Ausheilung nach der Entscheidung nicht als Beweis für Simulation, bezw. Aggravomanie gelten kann. Auf diesem Punkt scheint mir Stursberg etwas zu kategorisch. Es muss der traumatischen sowie der nicht-traumatischen Hysterie ab und zu gestattet werden, auf Grund eines hinreichend starken psychischen Eindrucks, z. B. einer beträchtlichen Entschädigungssumme, plötzlich auszuheilen; der hier besprochene Verletzte hatte schon überdies „die kluge Frau“ in Lund konsultiert.

Ich wagte deshalb nicht, der grössten Neigung zum Zweifel ungeachtet, die Diagnose Simulation festzustellen; sein Unfall Nr. 3 war an und für sich auch geeignet, Rezidiv der Neurose zu geben, und die hysterische Natur der demonstrierten konkreten Symptome liess sich nicht ausschliessen. In Fällen, wo eine beinahe totale Hemiparese — wie hier — vorliegt, lässt sich der willkürliche Ursprung derselben absolut nicht nachweisen. Ebenso verhält sich die Hemianästhesie. Und ein hinreichend willensstarker Verletzter wird vielleicht auch eine Hemihypalgesie simulieren können. Dagegen bezweifle ich entschieden, dass Babinski im Recht sein sollte, wenn er den Sensibilitätsstörungen überhaupt jeden differentiell-diagnostischen Wert abspricht. Es scheint mir kein Grund vorhanden zu sein, die Symptome zu „objektiven“ Symptomen zu erhöhen, und zwar u. a., weil sie keine „Noumenen“ sind, an und für sich existierend, ebenso sicher, wie der anästhetische und amaurotische Hysteriker sowohl fühlen als auch hören kann, nur aber kraft seines „Unterbewusstseins“. Die hysterischen Anästhesien sind im philosophischen Sinn des Wortes „Phänomene“ und insofern nur bei der Untersuchung des Neurologen vorhanden¹⁾. Dies ist aber etwas anderes, als dass sie, wie Babinski behauptet, suggeriert sein sollten. Es liess sich sogar die Behauptung wagen, dass Babinski die „Phänomene“ durch seine Untersuchungsmethode hinwegsuggeriere. Ich habe seit dem Jahre 1905 viele tausende Verletzte untersucht, und die hysterischen Stigmata wurden nicht als banale Erscheinungen vorgefunden, weshalb

1) Sie können aber wahrscheinlich auch intervallär bestehen. Einer meiner traumatischen Hysteriker bekam z. B. eines Tages einen Funke in die paralytisch-analgetische Hand, entdeckte aber erst denselben, als er zufälligerweise einen Augenblick seine Hand betrachtete. Ein anderer hatte gleichfalls spontan bemerkt, dass er das Rasiermesser an der hemianästhetischen Gesichtshälfte nicht spüren konnte.

meine Untersuchungsmethode kaum besonders suggerierend gewesen sein mag.

Wenn man die Abschwächung des Schmerzsinnens nach den Ausweichbewegungen beurteilt (Oppenheim) und hier, und besonders der Anästhesie gegenüber, die Angaben des Patienten mit der Topographie (Quadrantanästhesie, Bandageanästhesie usf.) der Sensibilitätsstörungen zusammenhält, hat man — meiner ziemlich grossen Erfahrung gemäss — hier Kriterien, die mit annähernder Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Simulation ermöglichen.

Nur noch eine rein praktische, versicherungsmässige Frage, durch einen Fall wie die Beob. 5 veranlasst. „Wie lange soll man für Rezidive der traumatischen Neurose Entschädigung geben?“

Hier ist es wieder von wesentlicher Bedeutung, zwischen der „reinen“ (ev. lokalen) Hysterie und den eher generellen Neurosen zu unterscheiden. Falls der neue Unfall (oder die neuen Unfälle) eine Kommutationsneurose (Friedmann), also ein auf organische kleine Veränderungen im Gehirn beruhendes Leiden auslöst, muss einer vorausgehenden „reinen“ traumatischen (lokalen) Hysterie keine wesentliche Bedeutung für die Feststellung der Entschädigungssumme beigemessen werden, jedenfalls wenn letztere im Verhältnis zum Arbeitsverdienste des Verletzten vor dem Unfall bestimmt wird. Die mehr oder weniger „praktische“ Ausheilung der vorausgehenden Neurose wird auch ein wesentlich entscheidendes Moment in diesem Zusammenhange sein. Und ähnliche Betrachtungen sind vermeintlich auch dann zu machen, wo das Rezidiv unter dem Bilde z. B. einer „Schreckneurose“ ohne hysterische Stigmata auftritt. Ist die Neurose Nr. 1 eine Kommutations- oder Schreckneurose gewesen, dann muss die Entschädigung — falls eine vollständige praktische Heilung bei dem Unfall Nr. 2 nicht eingetroffen ist — wie bei Verschlechterung des vorgängigen Leidens abzuschätzen sein.

Theoretisch dürfte wohl — wie bereits oben erwähnt — den homologen Rezidiven einer rein traumatisch-lokalen Hysterie gegenüber eine ähnliche Betrachtungsweise angelegt werden. Auch hier spielt aber die „praktische“ Ausheilung der ersten Neurose, wie erwähnt, eine grosse versicherungsmässige Rolle. Es muss indessen zugegeben werden, dass diese wiederholten Rezidive der traumatischen Hysterie von einem solchen Grad von hysterischer Prädisposition zeugen, dass dieses am Ende nicht ersatzberechtigte Moment leicht das nur symptom-auslösende oder formver-

1) Jacobs, Experimentelle Untersuch. üb. traumat. Schädigungen des Zentralnervensystems usw. Nissl-Alzheimers Arbeiten 5. 182 u. folg. 1912.

leihende Trauma ganz überschatten wird. Eine ziemlich brauchbare Analogie für die Unfallversicherungsheilkunde enthält z. B. die habituelle Schulterluxation. Hier kann man indessen „Diät“ geben, bis die bei dem neuen Trauma verursachte Verschlechterung des ersten Leidens auf den Status quo ante zurückgekehrt ist. Ein gleiches Verfahren liesse sich nicht ohne Schwierigkeit bei dem hysterischen Rezidivisten anwenden. Hier dürfte vermeintlich ein Raisonement wie dasjenige, das ich dem Verletzten der Beob. 5 gegenüber zur Geltung brachte, am meisten am Platze sein. Ich habe hier in meinem Responsum betont, dass diese eigentümlichen vom Verletzten angeführten Klagen und durch meine Untersuchung nachgewiesenen Symptome nur in einer ganz launenvoll temporären Weise seine faktische Arbeitsfähigkeit beeinflussten, schwanden oder aber sich auffallend besserten, sobald die Sache erledigt worden war. Ich musste also für die faktische Arbeitsfähigkeit des Verletzten diese nur eventuell durch Hysterie bedingten Symptome für irrelevant ansehen.

Auf gleiche Weise, wie in unserem hiesigen A.-V.-R. bei der Feststellung der primären endlichen Entschädigung unsere generellen Erfahrungen über die gute Prognose der reinen traumatischen Hysterie eine wesentliche Rolle spielen, muss man also bei den homologen Neuroserezidiven die konkreten Aufschlüsse in Bezug auf die faktische Bedeutung der vorgängigen Hysterie (bzw. Hysterien) für die Arbeitsfähigkeit des Verletzten als Basis benutzen. Und wenn die Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit nur von kurzer Dauer gewesen ist, scheint es mir berechtigt — alle Eigentümlichkeiten des Falles sorgfältig erwogen — den Ersatzanspruch mit dem Rezidiv Nr. 2 aufhören zu lassen. Eine absolute Regel ist aber hiermit nicht gegeben, ebenso sicher, wie selbst eine schwere hysterische Prädisposition auf gleiche Weise wie andere konstitutionelle Anomalien durch ein Trauma sich so kolossal verschlimmern kann, dass es inhuman sein würde, nur die im voraus bestehende nervöse Invalidität in Betracht zu ziehen.

Besprechung.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Ärzte und Studierende.
Von Prof. H. Oppenheim. Sechste Auflage. 2 Bde. Berlin, S. Karger.
1913.

Das allgemein bekannte und geschätzte Oppenheimsche Lehrbuch der Nervenkrankheiten ist vor kurzem in 6. Auflage erschienen. Mit bewunderungswürdigem Fleiss und grösster Sachkenntnis hat der Verf. die reichen Fortschritte der Neurologie in den letzten Jahren allenthalben verwertet und nachgetragen. Aus den 1641 Seiten der 5. Auflage sind jetzt schon 1926 Seiten geworden. Diese zunehmende Hypertrophie der meisten medizinischen Bücher ist fast beängstigend. Ist es nicht zu fürchten, dass sie schliesslich, wie beim Herzmuskel, zur Insuffizienz der Leistung führt? Aus dem Oppenheimschen „Lehrbuch“ ist eigentlich ein „Handbuch“ geworden mit reichhaltigen Literaturnachweisen. Dabei ist in fast allen Kapiteln bemerkbar, dass der Verf. noch selbst in reger Mitarbeit an dem weiteren Ausbau seiner Wissenschaft teilnimmt. An vielen Stellen finden sich wertvolle eigene Erfahrungen eingestreut. Einer besonderen Empfehlung unsererseits bedarf das vortreffliche Buch nicht.

Auf einige Sätze im Vorwort der neuen Auflage sei es mir aber gestattet hier noch etwas näher einzugehen. Mit Bedauern erwähnt der Verf., dass die Neurologie in Deutschland noch immer keine „selbständige Disziplin“ geworden sei und die Gründung von „Nervenkliniken“ in Deutschland noch immer auf sich warten lasse. Nicht ohne merkliche Ironie sagt Oppenheim, dass er sich „der Empfindung des Neides nicht erwehren könne gegenüber jenen Klinikern, die mit ihrem Geiste nicht nur das ganze mächtige Reich der Neurologie, sondern zugleich die Wissenschaft der gesamten inneren Medizin oder anderer Disziplinen umfassen.“

Mit derartigen Äusserungen wird m. E. der Kernpunkt der wichtigen Frage, wie sich die weitere Ausgestaltung der wissenschaftlichen Anstalten im Hinblick auf den immer mehr zunehmenden Umfang der Medizin entwickeln soll, nicht getroffen. Dass heutzutage kein Mediziner auch nur ein grösseres Teilgebiet seiner Wissenschaft wirklich vollständig beherrschen kann, versteht sich von selbst. Oppenheim erwähnt selbst, dass es heute nicht einmal mehr möglich sei, die ganze Neurologie zu beherrschen. Will man hieraus folgern, dass deshalb für alle Spezialgebiete eigene Institute zu gründen und eigene Lehrkräfte anzustellen seien, so müssten mit demselben Recht, wie die neurologischen Kliniken, auch Kliniken für Infektionskrankheiten (Bakteriologie und Serologie!), für Stoffwechselkrankheiten (physiologische und pathologische Chemie!) u. a. geschaffen werden. In der Tat sind derartige Forderungen auch schon wiederholt ausgesprochen worden. Nun denke man sich aber, welche ungeheure Erschwerung des medizinischen Unterrichts hierdurch

entstehen würde. Unsere Studenten in den klinischen Semestern wissen kaum, wo sie die Zeit für alle schon jetzt vorgeschriebenen Vorlesungen, Kliniken und Kurse hernehmen sollen. Wie liesse es sich da einrichten, dass sie nun ausserdem auch noch die „Nervenklīnik“ usw. hören sollten? Würden besondere Professoren der Neurologie angestellt, so würden diese unzweifelhaft bald verlangen, auch Examinatoren zu werden. — Eine weitere Schwierigkeit liegt in der Abgrenzung der einzelnen Gebiete. Soll die „medizinische Klinik“ ganz zerfallen in die einzelnen Spezialkliniken, oder sollen ihr nur einzelne Teile gewissermassen amputiert werden? Falls die „Nervenkranken“ in eine besondere „Nervenklīnik“ gelegt werden sollen, wie soll da die Verteilung geschehen? Bei Tabeskranken, Gehirntumoren usw. dürfte ja kein Zweifel entstehen. Aber wie steht es mit Tetanus, Meningitis epidemica und tuberculosa, mit Basedow und Myxödem, mit den zahllosen Fällen „nervöser“ Magen-, Darm- und Herzkrankheiten? Soll die innere Klinik auf alle Nervenkranken grundsätzlich verzichten oder soll der neurologische Unterricht für die Studenten weiterhin in der inneren Klinik erteilt werden, während die „Nervenkliniken“ nur der Ausbildung spezialistischer „Nervenärzte“ dienen sollen?

Man könnte auch einen Unterschied zwischen „Unterrichtsinstituten“ und „Forschungsinstituten“ herbeiführen. Dann müssten neben den bisherigen Universitäten, die im älteren Sinne stets in erster Linie als „Hochschulen“ aufgefasst werden, noch besondere Institute (Akademien und dergl.) gegründet werden, an denen die Forschung in einzelnen Spezialgebieten mit besonderem Nachdruck gepflegt würde. Derartige Institute gibt es schon und sie haben unzweifelhaft schon sehr Hervorragendes geleistet. Aber ich meine, bei ihnen macht sich doch zuweilen der Nachteil der Isolierung geltend. Bei jeder zu weit gehenden Spezialisierung leidet nur zu leicht der Blick auf die Gesamtheit der Wissenschaft und wird das Urteil dadurch getrübt. Ich habe manchmal bei ausgezeichneten neurologischen „Spezialisten“ die Empfindung, sie würden in einer bestimmten Frage anders urteilen, wenn sie nicht nur „Neurologen“, sondern allgemeine innere Kliniker wären.

Es ist hier nicht der Ort, auf alle diese und noch manche andere hierher gehörigen Fragen näher einzugehen. Ich wollte nur kurz darauf hinweisen, dass der Wunsch Oppenheims nach der Errichtung besonderer neurologischer Lehrstühle und besonderer neurologischer Kliniken doch nicht so ohne weiteres und ohne alle Bedenklichkeiten erfüllt werden kann. Sicher wird die jetzige Form unserer Unterrichts- und Forschungsanstalten in der Zukunft noch manche Änderung und Erweiterung erfahren. Es ist aber ganz gut, wenn den jungen treibenden Kräften auch gewisse hemmende antagonistische Kräfte gegenüber gestellt werden.

A. Strümpell.

Nachtrag

zur Arbeit: **Über das Wesen und die Bedeutung usw. von
Dr. med. Alfred Rumpel.**

(S. 54 dieses Bandes.)

Während der Drucklegung ist die ausführliche Beschreibung des Falles Gallus-Westphal durch Westphal erschienen (Arch. f. Psych. 51. Bd., 1. Heft).

Die Leber weist nach Prym eine cirrhoseähnliche Veränderung mit ausgedehnter Hypertrophie der Leberzellen und völligem Umbau des Lebergewebes auf. Doch entspreche der Prozess mit Rücksicht auf seine makroskopische und mikroskopische Regelmässigkeit nicht einer gewöhnlichen Cirrhose. Wahrscheinlich handle es sich um eine in früher Jugend oder wahrscheinlicher im Embryonalleben erfolgte Schädigung des Lebergewebes, die zu diesem eigenartigen Umbau geführt habe. Auch Ribbert erklärte den Leberbefund für ganz ungewöhnlich.

Westphal denkt hinsichtlich der Ursache der Leberveränderung, deren Natur noch ganz ungeklärt sei, an toxische oder infektiöse Einflüsse, ev. auch an Lues, die ihre Wirkung vorwiegend, vielleicht ausschliesslich auf in der Entwicklung begriffene Organe ausüben.

Die chemische Untersuchung der Leber ergab (abgesehen von Spuren von Kupfer) keine eigentlichen Gifte.

Im Gehirn fand Westphal mikroskopisch ähnliche Veränderungen an den Gliakernen, wie v. Hösslin und Alzheimer in ihrem, übrigens gleichfalls Lebercirrhose aufweisenden Falle.

Im gleichen Heft beschreibt Schütte einen „Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber“ (26jähr. Mädchen).

Intra vitam keine bestimmte Diagnose. Obduktion: Gehirn und Rückenmark makroskopisch unverändert, mikroskopisch im Gehirn ausgedehnter Untergang nervöser Elemente und Gliawucherung.

Leber klein, höckerig, ihr Bild von W. Fischer (Göttingen) als „durchaus ungewöhnlich“, noch am ehesten der sog. knotigen Hyperplasie entsprechend bezeichnet. Narbenartige eingesunkene Stellen, bestehend aus Bindegewebe mit wenig gewucherten Gallengängen und chro-

nisch-entzündlichen Vorgängen. Leberparenchym zwischen den Narbenzügen teils mit ausgesprochener Hypertrophie der Lappen und Zellen, teils mit hochgradigem Fettgehalt und mit unregelmässig begrenzten Nekroseherden, durchsetzt und umgeben von Leukocyteninfiltration, jedoch ohne Gallengangswucherung. Für Lues nach Fischer kein Anhaltspunkt. Es soll sich nach ihm um einen wahrscheinlich toxisch bedingten Prozess handeln, der zu schubweise einsetzenden Nekrosen der Leber führte. Die cirrhotischen Veränderungen seien vermutlich als Reparationsstadien ersterer zu deuten.

Schütte verweist auf die Fälle von Homén und Anton und eine Anzahl von ausländischen Autoren beschriebener (Ormerod [1], Gowers [1], Wilson [6], Lhermitte [1]), welche sämtlich Lebercirrhose und Milztumor aufwiesen. Er denkt an eine vorläufig unbekannte, vielleicht toxische Schädigung, welche zugleich Leber und Gehirn befallen habe, weniger an Lues.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass der Leberbefund in den von Westphal und von Schütte beschriebenen und den weiteren von letzterem angeführten Fällen mit unserem identisch und ebenso zu beurteilen ist. Die Nekrosen im Fall Schütte glaube ich nicht als Ursache der Bindegewebsvermehrung, sondern als Folge der Entwicklungsstörung (mangelhafte Ernährung) auffassen zu sollen. Wesentlich in letzterem Sinn möchte ich auch die zuerst von v. Hösslin und Alzheimer beobachteten mehr oder weniger hochgradigen Veränderungen im Gehirn deuten.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. Berlin, A. Hirschwald. 1913.

Bd. 51. Heft 1. Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell), insbesondere über ihre Beziehungen zu dem eigenartigen durch Pigmentierungen, Lebercirrhose, psychische und nervöse Störungen ausgezeichneten Krankheitsbilde (Fleischer). Von A. Westphal. Genaue Besprechung dieser höchst eigenartigen und interessanten Krankheit unter Zugrundelegung einer neuen Beobachtung bei einer 26jährigen Kranken. Anatomischer Befund mit histologischen Veränderungen an den Gliakernen in der grauen Substanz des Grosshirns und des Nucleus dentatus. — **Über histologischen Befund bei familiärer Myoklonus-Epilepsie.** Von Dr. Fr. Scoli. Anatomische Untersuchung eines schon von Reutenwald klinisch beschriebenen Falles. Am meisten auffallend war die kolossale Lipoidanhäufung im Nucleus dentatus des Kleinhirns. — **Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica und vom choreatischen Phänomen überhaupt.** Von E. von Niessl-Mayendorf. Histologische Befunde in einem Fall schwerer chronischer Chorea mit psychischen Störungen. Allgemeine Erörterungen über das Wesen der choreatischen Zuckungen. — **Osteomalacie und Psychose.** Von Dr. van der Scheer. Monographische Bearbeitung mit sehr umfangreichen Literaturangaben. — **Unterschiede zwischen dem Blutserum von Paralytikern und Präcoxen in Bezug auf die Auslösung von Immunhämolysinen.** Von Dr. Benedek und Dr. Deák. Die serologische Untersuchung zeigte deutliche Unterschiede, die sich diagnostisch verwerten lassen. — **Wert und Bedeutung der Karvonschen Reaktion für die Diagnose der Syphilis und der progressiven Paralyse.** Von F. von Veress und J. Szabó. Die Karvonsche Reaktion ist ein Ersatz für die Wassermannsche Reaktion und beruht auf dem sog. Konglutationsphänomen. Die Resultate der Karvonschen Reaktion waren im allgemeinen dieselben wie bei der Wassermannschen Reaktion. — **Über den Verlauf einiger Hirnbahnen und besonders der motorischen Sprachbahnen.** Von G. Mingazzini. Sehr ausführliche anatomisch-physiologische Erörterungen im Anschluss an die genannte anatomische Untersuchung eines Falls von Aphasie. — **Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater.** Von Dr. O. Markus. Kasuistische Mitteilung. — **Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber.** Von Dr. Schütte. Interessante Beobachtung von schwerer Zentralerkrankung ohne gröbere Gehirnveränderungen mit gleichzeitiger knotiger Hyperplasie der Leber. Der Fall hat offenbar nahe Beziehungen zur sog. Pseudosklerose.

Bd. 51. Heft 2. Über diffuse Carcinomatose der weichen Hirnhäute. Von Dr. S. Maass. Primäres Koloncarcinom mit ausgedehnter Metastasenbildung in den Meningen. — **Die in den Jahren 1888—1904 in der Landesanstalt in Hall in Tirol Verstorbenen und deren Todesursachen.** Von Dr. F. Plaseller. Statistische Untersuchung. — **Zur Entstehung sexueller Perversitäten und ihre Beurteilung vor Gericht.** Von Prof. E. Ziemke. Zahlreiche einschlägige Beobachtungen und Besprechung der wichtigsten psychiatrischen und forensischen Gesichtspunkte. — **Hämangiom der weichen Hirnhaut bei Naevus vasculosus des Gesichts.** Von Dr. O. Hebold. Klinische Beobachtung zweier Fälle von Naevus im Gesicht mit gleichzeitigen entsprechenden Hirnsymptomen (epileptischen Anfällen u. a.) — **Tabes atactica und Behandlung der postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Quecksilber und Salvarsan.** Von S. Tschirjew. Verf. empfiehlt vor allem Schmierkuren mit darauf folgender Jodbehandlung. — **Die klinischen und diagnostische Besonderheiten der idiopathischen und sympathischen Gesichtsnuralgie.** Von Prof. M. Lapinsky. Eingehende Erörterung aller Formen der Trigemini-Neuralgie mit reichhaltiger Kasuistik. — **Über Hemiatrophia neocerebellaris.** Von Dr. B. Brouwer. Genaue anatomische Untersuchung eines Falles von angeborener halbseitiger Kleinhirnatrophie. — **Über einige Beziehungen zwischen Gehirn, Keimdrüsen und Gesamtorganismus.** Von Dr. Georg Lomer. Die Arbeit enthält zahlreiche vergleichende Wägungen von Keimdrüsen, Gehirn und Gesamtkörper bei Geisteskranken. — **Pathologisch-anatomische Untersuchungen der feineren Struktur der Gehirnrinde, der Rinde des Kleinhirns, des verlängerten und des Rückenmarks des Menschen bei asiatischer Cholera.** Von Dr. S. Michailow. Sehr eingehende histologische Untersuchungen mit zahlreichen Abbildungen von Zellveränderungen. — **Zur Kasuistik der Akromegalie.** Von Dr. Heinicke. Klinische Beobachtung. — **Über die Beziehungen von Hirnrindenschädigung und Erhöhung der Krampfsprädilektion.** Von Dr. M. Kastan. Versuche mit dem Krampfgift Coriamyrrhin und gleichzeitiger Verletzung der Gehirnrinde an Kaninchen. Strümpell.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Bd. 23 (Mai 1913). Heft 5. Otto Sittig (Prag), **Zur Kasuistik der Dysmegalopsie.** An der Hand von zwei genau beobachteten Fällen wird das seltene Symptom besprochen. (Mydriatische kortikale und transkortikale Dysmegalopsie.) — Paul Schuster (Berlin), **Anatomischer Befund eines mit der Försterschen Operation behandelten Falles von multipler Sklerose nebst Bemerkungen über Histologie der multiplen Sklerose.** Zum kurzen Referat nicht geeignet. Übrigens warnt Sch. vor der Operation solcher Fälle wegen der hohen Mortalität. — Georg Peritz (Berlin), **Hypophysenerkrankungen.** Ausgezeichnetes Sammelreferat mit einem guten Schema (S. 410) und einer Reihe von eigenen Fällen. — Gerhard Hamisch (Berlin), **Zur diagnostischen Bedeutung des Ganserschen Symptoms.**

Bd. 23 (Juni 1913). Heft 6. H. Oppenheim, **Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis.**

I. Über den die Symptomatologie des Tumors vortäuschenden Entzündungsprozess am untersten Rückenmarksabschnitt. II. Über einen erfolgreich operierten Tumor im Bereiche des mittleren oberen Cervikalmarks. III. Zur Hemiplegia spinalis. — E. Forster (Berlin), **Über Apraxie bei Balkendurchtrennung**. Wichtige Schlussfolgerungen besonders an der Hand eines autoptisch kontrollierten Falles. — Franz Kramer (Berlin), **Intelligenzprüfungen an abnormen Kindern**. — Otto Klienberger (Königsberg), **Opticusatrophie bei Gehirnarteriosklerose**. Die Arteriosklerose schädigt den Sehnerven viel häufiger und hochgradiger, als man bisher annahm. — L. Benedek (Kolozsvár), **Lipide im Blutserum bei Paralyse**. Die Cholesterinester scheinen vermehrt zu sein; die Hermann- und Neumannsche Graviditätsreaktion scheint für die Differentialdiagnose wertlos zu sein.
Ebstein.

Die siebente Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte

wird am

**Montag, den 29., Dienstag, den 30. September und Mittwoch,
den 1. Oktober 1913 in Breslau**
stattfinden.

Allgemeines Programm.

Sonntag, den 28. September.

Von abends 8 Uhr an: Begrüssung im grossen Saal des Hotel Vier-Jahreszeiten, Gartenstrasse 66/70. Dasselbst Gelegenheit zum einfachen Abendessen.

Die Damen der Teilnehmer sind willkommen.

Vorher um $1\frac{1}{2}$ Uhr: Vorstandssitzung in der Wohnung von Herrn Foerster, Tiergartenstrasse 83 I.

Montag, den 29. September.

9 Uhr: Sitzung im Geschäftshaus der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, Matthiaskunst 4—5.
Geschäftliche Mitteilungen. Erstes Referat mit Diskussion. Vorträge.

$12\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Uhr: Pause, Frühstück in den Gesellschaftsräumen des Geschäftshauses der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur.

$1\frac{1}{2}$ —5 Uhr: Fortsetzung der Sitzung.

8 Uhr: Gemeinsames Festmahl im grossen Saal der Zwingergesellschaft, Zwingerplatz 4. Die Damen der Teilnehmer sind willkommen. (Gedeck ohne Wein Mk. 6.—).

Dienstag, den 30. September.

9 Uhr: Sitzung in dem Geschäftshaus der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. Geschäftliches (Anträge, Wahl des Vorstandes, des nächsten jährigen Versammlungsortes, der Referatthematika usw.)

Zweites Referat mit Diskussion. Vorträge.

12 1/2—1 1/2 Uhr: Frühstückspause.

1 1/2—5 Uhr: Vorträge, Schluss der Versammlung.

Danach Besichtigung der Jahrhundertausstellung. — Abends von 9 Uhr ab werden die Kongressteilnehmer und ihre Damen von dem Breslauer Lokalkomitee zu einem geselligen Beisammensein geladen.

Mittwoch, den 1. Oktober.

9 Uhr: Demonstrationssitzung im neuen Hörsal der königlichen medizinischen Universitätsklinik, Hobrechtufer 4.

1 Uhr 13 Min.: Gemeinsamer Ausflug nach dem Fürstensteinergrund und Bad Salzbrunn.

H. Oppenheim,

I. Vorsitzender.

Berlin, Königin Augustastr. 28.

M. Nonne,

II. Vorsitzender.

Hamburg, Neuer Jungfernstieg 23.

O. Foerster,

für das Lokalkomitee.

Breslau, Tiergartenstr. 83.

K. Mendel,

I. Schriftführer.

Berlin, Augsburgerstr. 43.

Wissenschaftliches Programm.

I. Referate.

1. Über die Abbauvorgänge im Nervensystem (Referent: Alzheimer (Breslau)).
2. Röntgenologie in ihrer Beziehung zur Neurologie (Referent: A. Schüller (Wien)).

II. Vorträge.

1. Herr Auerbach, S. (Frankfurt a. M.): Zur physiologischen Anatomie und lokaldiagnostischen Bewertung der Hemiataxie.
2. Herren Bárány und Rothfeld (Wien): Untersuchungen des Vestibularapparates bei akuter Alkoholintoxikation und bei Delirium tremens.
3. Herr Bielschowsky, M. (Berlin): Über spätingfantile amaurotische Idiotie mit Kleinhirnsymptomen.
4. Herr Erb, W. (Heidelberg): Betrachtungen über die neueste Gestaltung des Begriffs und Wesens der Metalues.
5. Herr Foerster, O. (Breslau): Über den meningo-cerebellaren Symptomenkomplex bei fieberhaften Krankheiten.
6. Herr Freund, S. C. (Breslau): Zur Pathologie der Blicklähmungen.
7. Herr Fröschels, E. (Wien): Ergebnisse für die Auffassung der Aphasien, hervorgegangen aus der sprachärztlichen Therapie.
8. Herren Katzenstein und Cohn, Toby (Berlin): Plexuspfropfungen.
9. Herr Kreuzfuchs, S. (Wien): Röntgenbefunde bei „nervösen“ Erscheinungen von seiten des Thorax und des Abdomen.
10. Herr Kron, J. (Moskau): Über Endotheliome des Gehirns.

11. Herr Langenbeck (Breslau): Die Neuritis retrobulbaris bei Nerven- und Allgemeinleiden.
12. Herr Lewy, F. H. (Breslau): Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.
13. Herr Lissmann, P. (München): Zur Behandlung der Impotenz.
14. Herr Lüttge (Hamburg): Über einen besonderen histologischen Befund aus dem Gebiete der frühinfantilen familiären Muskelatrophien.
15. Herr Marburg, O. (Wien): Thema vorbehalten.
16. Herren Mendel, K. und Tobias, E. (Berlin): Die Basedowsche Krankheit beim Manne.
17. Herr Meyer, O. (Würzburg): a. Neue Apparate zur Schreibkrampfbehandlung (mit Demonstration).
b. Zur Funktion der Nervenendigungen in der Gefäßwand (mit Demonstration).
18. Herr Müller, Eduard (Marburg): Thema vorbehalten.
19. Herr Nonne, M. (Hamburg): Heilung hartnäckiger Occipitalneuralgie durch Exstirpation des Ganglion occipitale.
20. Herr Oppenheim, H. (Berlin): Zur Kenntnis der Schmerzen, besonders bei den Neurosen.
21. Herr Ranschburg, P. (Budapest): Über ein neuropsychologisches Grundgesetz (mit experimentellen Demonstrationen).
22. Herr Reinhold (Gräfenberg): Die Abhängigkeit des Bárány'schen Zeigerversuches von der Kopfhaltung.
23. Herr Saenger, A. (Hamburg): Über den Wert einiger Modifikationen (Cholesterinherzextrakt- und Kältemethode) der Wassermann'schen Reaktion für die Neurologie.
24. Herr Schuster, P. (Berlin): Beitrag zur Klinik der tuberösen Sklerose.
25. Herren Silberberg und Foerster (Breslau): Zur Spondylitis traumatica.
26. Herr Stertz (Breslau): Zum diagnostischen Wert der Hirnpunktion.
27. Herr Trömmner, E. (Hamburg): Zur Pathologie des Stotterns.
28. Herr Uhthoff, W. (Breslau): Thema vorbehalten.
29. Herr Voss, G. (Düsseldorf): Ein Beitrag zur Kenntnis der paroxysmalen Lähmungen.
30. Herren Weygandt und Jakob, A. (Hamburg): Experimentelle Syphilis des Zentralnervensystems (mit Demonstrationen).

III. Demonstrationen

werden am 1. Oktober 1913 abgehalten werden von den Herren:

Alzheimer, Foerster, Freund, Mann, Uhthoff; ferner hat Herr Ranschburg (Budapest) angemeldet: „Pan (Mikrostat)“, universaler Handanschlussapparat für elektromedizinische Zwecke.

In den Nebenräumen des Sitzungssaales des Geschäftshauses der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur wird eine Ausstellung von neurologisch interessanten Röntgenplatten veranstaltet werden.

(Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.
II. med. Abteilung. Oberarzt Dr. Nonne.)

Klinische und serologische Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospinalis.

Von
Hans Mertens.

Weil und Kafka haben zuerst im Jahre 1911 in zwei Arbeiten über ihre Befunde von hammelblutlösenden Normalamboceptoren im Liquor cerebrospinalis bei progressiver Paralyse und Meningitis berichtet.

Gerade in den letzten Jahren sind Entstehung und Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit Gegenstand zahlreicher und eingehender Untersuchungen gewesen. Immerhin war aber trotz einer Anzahl von Nachprüfungen das Kontrollmaterial bisher noch ein verhältnismässig kleines und einseitiges. Ich bin daher gern der freundlichen Anregung meines Chefs, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, gefolgt, an dem grossen Material seiner Abteilung in Eppendorf jene Untersuchungen fortzusetzen und vor allem auch bei anderen Fällen als Paralyse und Meningitis anzustellen.

Im Blutserum eines jeden Menschen finden sich, individuell stark wechselnd, hammelblutlösende Normalamboceptoren und auch Komplement. Unter normalen Verhältnissen, d. h., solange die Meningen intakt sind, treten diese Körper nicht oder doch nur in ganz minimalen Mengen in den Liquor cerebrospinalis über. Kafka hat einmal berechnet, dass man zur Erzielung einer positiven Hämolysinreaktion im normalen Liquor etwa 100 ccm desselben verarbeiten müsse. Diese Verhältnisse ändern sich wesentlich, sobald die Meningen erkranken. Bei entzündlicher Reizung derselben kommt es infolge der erhöhten Durchlässigkeit der Gefässe zu einem stärkeren Übertritt von Körpern aus dem Blut in den Liquor, die sonst entweder gar nicht oder doch nur in Spuren in ihm vorhanden sind. Setzt man nun zu einem Liquor, der Normalamboceptoren in abnormer Menge enthält, Komplement und Hammelblutkörperchen hinzu, so wird durch

die eintretende Hämolyse der Nachweis der Amboceptoren erbracht. Auf diesen Verhältnissen beruhen die Untersuchungen von Weil und Kafka.

Sie versetzten 10 ccm blutfreien Liquor mit 1 ccm 5 proz. mehrfach gewaschener Hammelerythrocytenaufschwemmung und belassen diese Mischung 2 Stunden im Brutschrank bei 37°. Während dieser Zeit wurde die Mischung öfter geschüttelt. Dann wurden die Röhrchen etwa 10 Minuten lang zentrifugiert, bis sich der Liquor ganz klar über der Kuppe von Hammelblutkörperchen abgesetzt hatte. Nach Abgiessen des Liquors, den man übrigens noch zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion benutzen kann, werden die graduierten Röhrchen auf 1 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt. Je $\frac{1}{2}$ ccm wird nun nach gründlichem Mischen in ein kleines Reagensröhrchen gegeben und dann das frische, unverdünnte Meer-schweinchenserum als Komplement zugesetzt. Die mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1 ccm aufgefüllten Reagensröhrchen werden dann auf weitere 3 Stunden im Brutschrank belassen. Die Menge des zuzusetzenden Komplements wird in einem Vorversuch ermittelt: zu je $\frac{1}{2}$ ccm 5 proz. gewaschener Hammelerythrocyten setzt man Meer-schweinchenserum in fallenden Dosen und setzt die Röhrchen für 2 Stunden in den Brutschrank. Als Dosis für den Hauptversuch verwendet man einmal die Menge, die gerade eine Spur Lösung mit den Hammelerythrocyten gab, und dann diejenige, die gar keine Lösung gab.

Bei meinen Versuchen habe ich mich genau an die Vorschriften Kafkas in seiner letzten Publikation gehalten. Die ersten Reaktionen habe ich mit Dr. Kafka zusammen im Laboratorium der Irrenanstalt Friedrichsberg angestellt. Ich möchte nicht verfehlen ihm auch an dieser Stelle für sein liebenswürdiges und bereitwilliges Entgegenkommen zu danken.

Der einzige Unterschied, den ich machte, liegt in der Art des Ablesens: ich habe nicht nach verschiedenen Zeiten abgelesen, wie es bei Kafka geschehen ist, sondern einheitlich nach dreistündigem Aufenthalt der Röhrchen im Brutschrank. Ich habe dann die völlige Hämolyse mit + + +, starke, aber nicht ganz vollständige mit + +, schwächere, aber noch deutliche Lösung mit + bezeichnet. Weitere Abänderungen der Technik halte ich, ebenso wie Kafka, nicht für nötig, abgesehen vielleicht von der Modifikation, die Boas und Neve angewendet haben.

Sie haben dem Meerschweinchenserum, das sie im Hauptversuch benutzten, vorher die darin in geringen Mengen enthaltenen Normalamboceptoren durch Absorption mit Hammelblutkörperchen in der Kälte entzogen.

Ich habe im wesentlichen stets die gleichen Komplementmengen anwenden können, 0,1, 0,05 und 0,03, es sind das auch die meist von Kafka benutzten Dosen. Zur Erzielung brauchbarer Resultate ist es unbedingt notwendig, Liquor, Komplement und Hammelblutkörperchen so frisch wie möglich zu verwenden. Ebenso ist Wert zu legen auf genaue Dosierung des Komplements, ich bediente mich dazu mit Vorteil besonders hergestellter feiner Pipetten, deren Gesamtinhalt 0,1 ccm beträgt. — Bei jedem Versuch wurde eine Kontrolle mit physiologischer Kochsalzlösung angesetzt.

Mit wenigen Ausnahmen habe ich bei meinen Fällen stets 10 ccm des Liquors untersucht. Es sind dann etwa 13—15 ccm Liquor durch Lumbalpunktion entnommen worden, um gleichzeitig die Wassermannsche Reaktion und die anderen Untersuchungsmethoden anwenden zu können. Die in den Tabellen angegebenen Werte sind also immer aus der gleichen Liquorportion gewonnen. Es ist gegen die Hämolyse-reaktion der Vorwurf erhoben worden, man benötige zuviel Liquor und schädige durch die Entnahme dieser grösseren Liquormengen den Patienten. Demgegenüber möchte ich betonen, dass ich in keinem meiner Fälle schädliche Folgen gesehen habe. Schliesslich kann man sich ja auch in Fällen, wo eine erhebliche Druckherabsetzung erfahrungsgemäss unangenehm wirken kann, wie z. B. bei Hirntumoren, besonders bei solchen der hinteren Schädelgrube, mit 5 ccm Liquor begnügen.

In den folgenden Tabellen habe ich zum Vergleich auch immer die Wassermannsche Reaktion im Liquor (bis 1,0 ausgewertet) und im Serum, die Zellzahl und den Eiweissgehalt (Phase I und Pandy) des Liquors mit angegeben.

Die Untersuchung des Serums auf Normalamboceptoren habe ich nicht angestellt. Die erste Tabelle enthält die Fälle von Meningitis, ich konnte deren 9 untersuchen. Ich habe die Reaktion bei allen positiv gefunden. Es sind darunter 3 Fälle von tuberkulöser Meningitis, 4 Fälle von epidemischer Genickstarre, sowie 2 Streptokokkenmeningitiden. Komplement im Liquor konnte ich nachweisen bei tuberkulöser Meningitis einmal, bei epidemischer Meningitis zweimal. Ich kann daher Hauptmann nicht beipflichten, der Komplement nur im Liquor der tuberkulösen Meningitis fand und dies differentialdiagnostisch gegenüber anderen Formen der Meningitis benutzen will. Meine Fälle sind sämtlich entweder durch Obduktion oder durch die Kultur der Mikroorganismen aus dem Liquor sichergestellt.

Die zweite Tabelle umfasst die Fälle von Paralyse (19) und Taboparalyse (2). Unter den Paralysen sind zwei juvenile Paralysen.

12*

Tabelle 1.

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wasser. i. Liquor	Amb. i. Liquor	Lympho- cyten	Phase I	Pandy	Komplement im Liquor.
1.	Ibr.	Nackensteifigkeit. Kernig. Dermographie usw.	Meningitis cere- brospinalis epi- demica.	0	0	+++	+++	+	+	
2.	Br.	Benommenheit. Ker- nig. Reizerscheinungen im Facialis. Leichte Hemiparese.	Otogene zirkum- skripte Meningitis.	—	—	++	++	—	—	
3.	Ob.	Benommenheit. Nackensteifigkeit. Kernig.	Meningitis cere- brospinalis epi- demica.	0	0	+++	759/3	+++	+++	Komplement im Liquor.
4.	Ho.	Kernig. Nachröten. Nackensterre. Kopf- schmerzen usw.	„	0	0	++	++	0	0	
5.	Gö.	„	„	0	0	+++	+++	0	0	Komplement im Liquor.
6.	Lind.	Mittelohreiterung links. Benommenheit. Nackensterre. Nach- röten. Kernig.	Otogene Strepto- kokkenmeningit. [Streptoc. mucosus.]	0	0	+++	Sehr viel Leuko- cyten	—	—	
7.	Ku.	Kernig. Bauchdecken eingezogen. Nacken- sterre. Nachröten. Strabismus convergens. Tuberkelbaz. i. Liquor.	Meningitis tuberculosa.	—	—	+++	600/3	0	++	Komplement im Liquor.

Tabelle 2.

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wassermann im Liquor	Amb. i. Liquor	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
8.	Sta.	Benommenheit. Nackenstarre. Kernig. Druckempfindlichkeit d. Muskeln. Tuberkelbaz. im Liquor.	„	0	0,2 } 0 0,5 } 0,8 } + 1,0 }	+ +	+ +	4	0
9.	Saj.	Schwere Benommenheit. Nackenstarre. Kernig. Nachschreien. Einzogener Leib.	„	0	0	+ +	320/3	+ +	+ +
10.	Gab.	Anisokorie. Demenz. Sprachstörung. Leichte Ataxie.	Dementia paralytica.	+ + +	0,2 } 0 0,5 } + + + 1,0 }	+ +	200/3	+	+ +
11.	Eis.	Pupillenstörungen. Erhebliche Demenz. Sprachstörung.	„	+ + +	0,2 } + + + 1,0 }	0	152/3	+	+ +
12.	Bönh.	Pupillen entrundet. Anisokorie. R/L schwach. Lebhafte Reflexe. Demenz. Sprachstörung.	„	+ + +	0,2 } + + + 1,0 }	+ +	243/3	0	0
13.	Arn.	Ungleiche entrundete Pupillen. Träge Lichtreaktion. Sprachstörung. Demenz.	„	+ + +	0,2 } + + + 1,0 }	+ +	166/3	+ +	+ +

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wassermann im Liquor	Amb. i. Liqu.	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
14.	Het.	Anisokorie. Demenz. Sprachstörung. Gesteigerte Reflexe. Epileptiforme Anfälle. Erregungszustände.	Dementia paralytica.	+++	0,2 ø 0,5 } 1,0 } + + +	ø	68/3	+	+
15.	Schei.	Pupillen entrundet. R/L wenig ausgiebig. Demenz. Sprachstörung.	"	+++	0,2 ø 0,5 } 1,0 } + + +	++	257/3	++	++
16.	Niem.	Gedächtnisabnahme. Leichte Sprachstörung. Anisokorie. Träge Licht- reaktion. Lebhafte Sehnenreflexe.	"	+++	0,2 ø 0,5 } 1,0 } + + +	++	103/3	ø	+
17.	Koll.	Pupillen verzogen. R/L träge. Sprachstörung. Demenz. Ataxie.	"	+++	0,2 } 1,0 } + + +	++	164/3	++	++
18.	Zach.	Entrundete, lichtstarre Pupillen. Beginnende Opti- cusatrophie. Ungleiche Sehnenreflexe. Demenz. Sprachstörung.	"	+++	0,2 } 1,0 } + + +	++	160/3	++	++
19.	Stru.	Gedächtnisabnahme. De- menz. Sprachstörung. Ver- zogene Pupillen. R/L träge.	"	+++	0,2 } 1,0 } + + +	++	44/3	ø	++

Incipienter
Fall.

20.	Gü.	Gedächtnisschwäche. Demenz. Sprachstörung. R/L träge. Ataxie. Fussklonus.	Dementia paralytica	+++	0,2 - 1,0	++	88/3	+	++
21.	Mö.	Entrundete Pupillen. R/L träge. Demenz. Sprachstörung usw.	„	++	0,2 - 1,0	++	80/3	++	++
22.	Mem.	Anisokorie. R/L träge. Vergesslichkeit. Demenz. usw.	„	++	0,2 0,5 - 1,0	++	9/3	+	+
23.	We.	Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen. Lebhaft Reflexe. Demenz.	„	++	0,2 0,5 - 0,8	++	300/3	0	0
24.	Ka.	Gedächtnisabnahme. Sprachstörung. Ungleiche, miotische, verzogene, lichtstarre Pupillen. Lebhaft Reflexe.	„	0	0,2 0,5 - 1,0	++	90/3	0	+
25.	Schö.	Facialisschwäche rechts. Entrundete Pupillen. R/L träge. Erhebliche Demenz. Sprachstörung.	„	++	0,2 0,5 - 0,8 - 1,0	++	153/3	++	++
26.	Be.	Entrundete Pupillen. R/L träge. Lebhaft Reflexe. Hypotonie. Demenz. Sprachstörung.	„	++	0,2 - 1,0	++	400/3	++	++

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wassermann im Liquor	Amb. i. Liquor	Lympho- cyten	Phase I	Pandy	Komplement im Liquor.
27.	Rat. 14 Jahre.	Unterentwicklung. De- menz. Mydriasis. Pupillen verzogen. R/L ø. Leb- hafte Reflexe. Fuss- klonus. Babinski.	Juvenile Paralyse.	+++	0,2 ø 0,5 + 0,8 + + 1,0 + + + +	ø	139/3	+	+	
28.	Bru. 11 Jahre.	Hydrocephalus. Imbezilli- tät. Spastische Parese d. Beine. Lebhafte Reflexe.	„	+++	0,2 ø 0,5 } + + + + 1,0 }	+++	34/3	+	+	
29.	Freu.	Pupillen entrundet. R/L träge. Patellar- u. Achill- reflexe ø. Hitzig. Rom- berg. Demenz. Leichte Sprachstörungen.	Tabo- paralyse.	+++	0,2 } + + + + 1,0 }	+	234/3	+	+	
30.	Pie.	Anisokorie. Ataxie. R/L r. ø. l. +. Hypalgésie. Gedächtnisabnahme. Demenz. Hypotonie.	„	+++	0,2 + + + 0,5 } + + + + 1,0 }	+	73/3	+	ø	

Tabelle 3.

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasserm. im Serum	Wassermann im Liquor	Amb. i. Liquor	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
31.	Mey.	Pupillen entrundet. R/L: l. ø, r. träge. Patellar- u. Achilles- reflexe ø.	Tabes dorsalis.	ø	ø	ø	44/3	ø	ø
32.	Wink.	Anisokorie. Patellar- u. Achilles- reflexe ø. Arthropathie beider Fussgelenke. Schmerzverlang- samung. Hypotonie. Romberg.	"	ø	ø	ø	12/3	ø	ø
33.	Asc.	Pupillen verzogen. Hypotonie. Schmerzverlangsamung. Patellar- u. Achillesreflexe ø.	"	+ + + +	0,2 ø 0,5 + + 0,8 } + + + + 1,0 }	ø	83/3	ø	ø
34.	We.	Verzogene, schlecht reagierende Pupillen. Hypotonie. Ataxie. Patellar- u. Achillesreflexe ø. Romberg. Kältehyperästhesie.	"	+ + + +	0,2 + + 0,5 } + + + + 1,0 }	ø	45/3	+	+
35.	Scha.	Lichtstarre, verzogene Pupillen. Patellar- u. Achillesreflexe ø. Hypotonie. Ataxie. Romberg. Aortitis luica.	"	ø	0,2 } + + + + 1,0 }	ø	218/3	+	+
36.	Act.	Anisokorie. R/L schwach. Pa- tellar- u. Achillesreflexe ø. Hy- potonie. Kältehyperästhesie.	"	ø	ø	ø	4/3	ø	ø

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wassermann im Liquor	Amb. i. Liquor	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
37.	Hag.	Ungleiche, entrundete Pupillen mit schlechter Lichtreaktion. Patellar- u. Achillesreflexe ø. Ataxie usw.	Tabes dorsalis	ø	0,2 } ø 0,8 } 1,0 +	ø	120/3	+	+
38.	Sta.	Verzogene, ungleiche Pupillen. R/L ø. Patellar- u. Achilles- reflexe ø. Ataxie, Hypotonie, Romberg.	" "	+++	ø	ø	119/3	+	+
39.	Temp.	Miotische, verzogene, lichtstarre Pupillen. Patellar- u. Achillesreflexe ø. Romberg, Hitzig usw.	" "	+++	0,2 ø 0,5 + 0,8 + 1,0 +	ø	22/3	ø	+
40.	Ung.	Siehe unten.	" "	ø	0,2 ø 0,5 } 1,0 }	+++	202/3	+	+

Von den Paralyse reagierte 15 positiv, die beiden Taboparalysen schwach positiv und 4 negativ. Das ist also für die Paralyse allein ein Prozentsatz von 79 Proz., mit den Taboparalysen zusammen 81 Proz. positive Reaktionen. Komplementgehalt des Liquors fand ich nur in einem Falle, und zwar bei einer juvenilen Paralyse.

Es ist wohl möglich, dass sich unter den negativ reagierenden Fällen solche befanden, bei denen auch im Blut die Normalamboceptoren fehlen. Das würde bei einer gewissen Zahl vielleicht die negative Reaktion des Liquors erklären. Andererseits wies Kafka nach, dass auch bei fehlendem Amboceptorengelalt im Serum eine positive Reaktion im Liquor vorhanden sein kann.

Der bei meinen Untersuchungen gefundene Prozentsatz der positiven Reaktionen nähert sich den Ergebnissen von Boas und Neve, die 78 Proz. fanden. Weil und Kafka fanden 92 Proz. bzw. 97 Proz. Nonne berichtet in seiner Arbeit „Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der 4 Reaktionen usw.“ über 66 Proz. positive Hämolyse reaktionen bei Paralyse.

Tabelle 3 enthält die Fälle von *Tabes dorsalis* (10). Es sind dies teils ganz ausgesprochene Fälle, teils aber auch solche, die in der einen oder anderen Richtung von dem gewöhnlichen Bilde abweichen. Von besonderem Interesse ist Fall 40. Er ist der einzige, bei dem sich eine positive Hämolyse reaktion fand.

Der 32jährige Patient kam zur Aufnahme wegen Blasenbeschwerden (*Retentio urinae*) und ziehender Schmerzen in den Beinen. Er hatte 1905 eine Lues akquiriert. Aus seiner Ehe stammt ein gesundes Kind, danach hatte die Frau 5 Fehlgeburten, meist mazerierte Früchte. Die Untersuchung ergab: ungleiche, verzogene, lichtstarre Pupillen, deutliche Kältehyperästhesie und eine leichte Hypotonie. Das Verhalten der Reflexe war normal. Das Ergebnis der serologischen Untersuchung ist in der Tabelle aufgeführt. Die Diagnose wurde auf beginnende *Tabes* gestellt. Besonders hervorzuheben ist die erhebliche Pleocytose, die mit 202/3 den gewöhnlichen Befund bei der *Tabes* weit überschreitet.

Tabelle 4. Lues cerebri. Es sind 9 Fälle von Lues cerebri, unter ihnen einmal eine Kombination mit Paralyse. Fall 50 ist nicht eigentlich als eine Lues cerebri, sondern eher als Gefäßlues zu betrachten. Sechs von diesen Fällen reagierten negativ, drei davon waren bereits vor Anstellung der Reaktion intensiv behandelt worden, drei dagegen waren ganz frische Fälle, die gleich nach der Aufnahme punktiert wurden. Drei Fälle = 33 Proz. hatten Normalamboceptoren im Liquor. Ausserdem reagierte noch der Fall 50 positiv. Diese

Tabelle 4.

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wassermann im Liquor	Amb. i. Liquor	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
41.	Lau.	Anisokorie. Rechts Lichtstarre, links absol. Starre. Links Lähmung d. M. obliqui. int., Musc. rectus sup., Musc. rectus lat. Schadel klopfempfindl. Schwindel. Gedächtnisschwäche. Demenz. Sprach- u. u. Schriftstörung.	Dementia paralytica + Lues cerebri.	+++	0,2 } 1,0 }	0	172/3	+++	+++
42.	Tied.	Kopfschmerzen. Schadel r. klopfempfindlich. Facialispasme links. Linksseitige Hemiparese. Schnenreflexe r. < l. Hautreflexe l. > r.	Lues cerebri. [Hemiplegie]	+++	0,2 } 0,5 } 1,0 }	0	240/3	+++	+++
43.	Naw.	Anisokorie. R/L träge. Lebhafte Reflexe links > rechts. Leichte Hemiparese links. Leichte Ataxie links.	Lues cerebri.	0	0,2 } 0,5 }	0	7/3	0	0
44.	Popp.	Facialisparese links. Anisokorie. Reflexe gesteigert, r. > l.	Alte Lues cerebri.	0	0	0	5/3	(+)	(+)
45.	Kah.	Druckempfindlichkeit d. Scheitels. Abducensparese r. Romberg. Pupillen: R/L) rechts 0, R/C) links e. Spur.	Lues cerebri.	+++	0,2 } 0,5 } 0,8 } 1,0 }	0	110/3	+	+

Nach länger. intensiver Behandlung untersucht.

46. Reinst.	Entrundete, mydriatische, ungleiche, lichtstarre Pupillen. Rechtseitige Hemiparese. Babinski r. +, l. schwach. Kopf- u. Nackenschmerzen.	„	+	+	+	0	5/3	+	+	+	Nach langer Behandlung untersucht.
47. Hart.	Siehe unten.	„	+	+	+	0,2 0 0,5 + 0,8 + 1,0 }	185/3	0	0	0	
48. Queiss.	„	„	+	+	+	0,2 + 0,5 + 1,0 }	413/3	+	+	+	*Bei einer 2. Untersuchg. n. läng. Behandlung wieder + + +
49. Nest.	„	Lues cerebri. Jacksons Epilepsie.	+	+	+	0,2 0 0,5 + 0,8 + 1,0 }	183/3	+	+	+	
50. Krus.	„	„	+	+	+	0,2 + 1,0 }	141/3	+	+	+	

positiv reagierenden Fälle beanspruchen wohl ein grösseres Interesse, ich will deshalb die Krankengeschichten hier kurz folgen lassen.

Fall 47. 23jährige Bardame. Die Patientin litt bereits 5 Wochen vor der Aufnahme an Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Am 3. Juli 1912 hatte Patientin plötzlich eine Lähmung des rechten Armes. „Der Arm war wie abgestorben, es war auch kein Gefühl darin“. Gleichzeitig waren die Sprache und das Sehen schlechter geworden. Bei der Aufnahme ergab sich eine leichte Klopfempfindlichkeit des Hinterhauptes. Die Pupillen waren nicht ganz rund, reagierten aber prompt auf Licht. Die Zunge wich beim Ausstrecken etwas nach rechts ab. Der rechte Arm war völlig schlaff gelähmt, dabei waren die Armreflexe rechts gesteigert. Sonst fanden sich keine Reflexanomalien. Die Sensibilität war ausser einer Hypalgesie im rechten Ulnarisgebiet ungestört. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus trat dann plötzlich noch eine Lähmung der Dorsalflektoren des rechten Fusses auf. Unter einer energischen spezifischen Behandlung gingen die Erscheinungen zurück. Bei der Entlassung, die noch vor Beendigung der Kur auf dringenden Wunsch der Patientin erfolgte, fanden sich noch leichtere motorische Schwäche des rechten Armes und des rechten Peroneusgebiets, eine deutliche Stereognosiestörung und Unsicherheit bei feineren Bewegungen der rechten Hand. Die Sensibilität war intakt, die Sehnen- und Periostreflexe des rechten Armes noch deutlich gesteigert.

Fall 48. Der 43jährige Patient kam wegen starker Kopfschmerzen. Anamnestisch wäre zu bemerken, dass dem Patienten von einer syphilitischen Infektion nichts bekannt war. Er litt bereits seit 17 Jahren an Kopfschmerzen, die angeblich im Anschluss an ein Schwitzbad mit nachfolgender kalter Dusche aufgetreten sein sollten. Die Schmerzen beginnen etwa um die Mittagszeit, „es sei, als wenn der Kopf voll Ameisen sei, es wühle im Kopf“. Bei der Aufnahme ergab sich eine sehr erhebliche diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels. Die Pupillen waren mittelweit, nicht ganz rund, reagierten aber prompt auf Licht. Der rechte Patellarreflex war vielleicht etwas deutlicher als der linke, die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits.

In diesem Falle konnte ich bei der Wiederholung der Punktion nach längerer intensiver Behandlung den Liquor zum zweiten Male untersuchen, und zwar war auch jetzt die Reaktion stark positiv, vielleicht nicht ganz so stark wie bei der ersten Untersuchung.

Fall 49. Der Patient war viel im Ausland gewesen und hatte sich vor 15 Jahren einen harten Schanker zugezogen, der nicht behandelt worden war. Bereits wochenlang vor der Aufnahme litt Patient an Schlaflosigkeit und wiederholten Schwindelanfällen. Acht

Tage vor der Aufnahme bekam er plötzlich einen Krampf im linken Bein, der dann allmählich auf den linken Arm und auf die linke Gesichtshälfte übergriff. Kein Einnässen, kein Zungenbiss. Das Bewusstsein blieb während des Anfalles völlig erhalten. Nach 2—3 Minuten war der Anfall vorüber. Solche Anfälle wiederholten sich dann noch fünfmal. Die körperliche Untersuchung ergab relativ wenig: enge, etwas verzogene Pupillen, die auf Licht wenig ausgiebig reagierten, und eine leichte Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus wurden wiederholt typische halbseitige Krämpfe beobachtet.

Fall 50. Arbeiter, 39 Jahre alt. Von syphilitischer Infektion nichts bekannt. Hatte seit 1912 ziehende Schmerzen im rechten Arm, so dass er schwere Lasten nicht mehr heben konnte. Bei der Aufnahme klagte er über Schmerzen im rechten Ellenbogen und taubes Gefühl an der Innenseite des rechten Armes. Da gleichzeitig eine rechtsseitige Miosis bestand, wurde zuerst an einen Tumor des Rückenmarks gedacht. Die genaue Untersuchung ergab dann Folgendes: Pupillen beide verzogen, Miosis rechts. Lichtreaktion links besser als rechts. Herzdämpfung über dem Sternum etwas nach rechts verbreitert, erster Aortenton unrein, zweiter stark akzentuiert.

Pulsation im Jugulum. Der Radialispuls war rechts kaum zu fühlen. Das Röntgenbild ergab eine spindelförmige Erweiterung des Aortenbogens. Keine Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Reflexe.

In keinem einzigen der Fälle fand sich auch nur der geringste Anhaltspunkt für eine Paralyse. Dagegen fiel in Fall 41, wohl einer Kombination von Lues cerebri mit Paralyse, die Reaktion völlig negativ aus. Auch hier ist in den positiven Fällen die erhebliche Pleocytose bemerkenswert.

Es folgen in Tabelle 5 6 weitere Fälle von syphilitisch Infizierten. Bei zweien ist die Lues „latent“, sie bietet keine deutlichen klinischen Erscheinungen, bedingt aber noch eine stark positive Wassermannsche Reaktion im Blute. Die dann folgenden beiden Fälle sind als geheilt zu betrachten. Es folgen dann noch eine ganz isolierte doppelseitige Opticusatrophie aufluetischer Basis und eine Aorteninsuffizienz mit beginnender Aneurysmabildung. Sämtliche Fälle reagierten negativ.

Von multiplen Sklerosen (Tab. 6) konnte ich vier Fälle untersuchen, und zwar habe ich absichtlich möglichst weit vorgeschrittene Fälle, darunter zwei mit Demenz, gewählt, die Hämolysinreaktion war negativ.

Tabelle 5.

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wassermann im Liquor	Amb. i. Liquor	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
51.	Vorb.	Entrundete Pupillen. Licht- reaktion träge. Lebhaft Re- flexe.	Lues latens.	+++	0	0	54/3	+	0
52.	Knobl.	Ungleiche, entrundete Pupillen. Patellarreflexe lebhaft. Allgemeine Hypalgesie.	„ „	+++	0	0	1/3	0	0
53.	Be.	Ungleiche Patellarreflexe. Hypotonia angedeutet. Lues i. d. Anamnese.	Geheilte Lues.	0	0	0	7/3	0	0
54.	Eis.	Sehr lebhaft Patellar- und Achillesreflexe. Leichter Fuss- klonus. Lues in der Anamnese.	„ „	0	0	0	7/3	0	0
55.	Rein.	Hemianopsie. Opticusatrophie beiderseits.	Isolierte luetische Opticusatrophie	+++	0,2 + 0,5 } 1,0 }	0	0	0	0
56.	Drü.	Pupillen verzogen. Anisokorie. Syst. u. diastolisches Geräusch a. d. Aorta.	Aorten- insuffizienz.	+++	0	0	7/3	0	0

Tabelle 6.

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wassermann im Liquor	Amb. i. Liquor	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
57.	Mül.	Skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor, Temporale Abblassung der Papillen, Spasmen, Klonus, Babinski +.	Multiple Sklerose.	0	0	0	0	0	0
58.	Sehnei.	Nystagmus, Intentionstremor, Bauchdeckenreflexe 0, Gesteig. Sehnenreflexe, Klonus, Spasmen, Babinski beiderseits.	„	0	0	0	7/3	0	0
59.	Jöh.	Nystagmus, Bauchdeckenreflexe 0, Gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski beiderseits, Spasmen, Fuss- und Patellarklonus.	„	0	0	0	15/3	0	0
60.	Hellp.	Spasmen, Nystagmus, Bauchdeckenreflexe 0, Gesteigerte Sehnenreflexe, Patellar- u. Fussklonus, Babinski beiderseits.	„	0	0	0	0	0	0

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 49.

13

Tabelle 7.

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wasser. i. Liqu.	Amb. i. Liqu.	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
61.	Dies.	Pupillenreaktion ø. Rechts- seitige Hemiplegie. Reiz- erscheinungen i. V. u. VII. Reflexe d. unt. Extremit. ø. Kein Babinski.	Hämorrhagische Erweichung nach Embolie.	ø	ø	ø	ø	ø	ø
62.	Warus.	Rechtsseitige Hemiplegie. Aphasie. Babinski rechts +.	Apoplexia cerebri.	ø	ø	ø	6/3	ø	ø
63.	Schul.	Deviation conjuguée. R/L ø. Parese d. Extremit. Fehlende Sehnenreflexe.	„	ø	ø	ø	ø	ø	ø
64.	Früh.	Klopfempfindlichkeit d. Schä- dels links. Facialispause rechts. Hemiparese rechts. Vitium cordis.	Apoplexia cerebri. Aorten- insuffizienz.	+++	ø	ø	10/3	ø	ø Liquor gelblich.
65.	Molt.	Allgemeine Arteriosklerose. Ataxie. Patellar- u. Achilles- reflexe ø.	Alkoholismus chron. Arterio- sclerosis. Apopl. cerebri invet.	ø	ø	ø	5/3	ø	ø

Tabelle 8.

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wasser. i. Liqu.	Amb. i. Liqu.	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
66.	Boys.	Nystagmus. R/L: l. +, r. di- rekt u. konsensual ø. R/L: l. +, r. ø. Achillesreflexe rechts schwach.	Einseitige Pupillenstarre.	ø	ø	ø	27/3	ø	ø
67.	Schiehl.	Anisokorie. R/L: r. +, l. träge. Ataxie. Neuritis optica. Moria. Wechselnder Babinski.	Tumor des rechten Stirnhirns.	ø	ø	ø	3/3	+	++
68.	Kais.	Blasen-Mastdarmlähmung. Reithosenanästhesie. Feh- lende Achillesreflexe. Druck- empfindlichkeit des dritten bis vierten Sakralwirbels.	Anatomisch: Chlorom d. Ster- nums u. d. Brust- wirbelsäule, u. d. kleinen Beckens, von hier in den Wirbelkanal eingebrochen.	ø	ø	ø	7/3	++	++
69.	Haug.-F.	Leichte Ödeme, Schwäche u. Sensibilitätsstörungen der Beine. Patellarreflexe ø.	Beri-Beri.	ø	ø	ø	ø	ø	ø
70. 13*	A. Se.	"	" "	ø	ø	ø	ø	ø	ø
71.	Nag.	Hydrocephalus. R/L +. Sehr schlechter Visus. Papillen weiss.	Rhachitischer Hydrocephalus. Doppelseitige Opticusatrophie	ø	ø	ø	6/3	ø	ø

Tabelle 8 (Fortsetzung.)

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wasser. i. Liqu.	Amb. i. Liqu.	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
72.	Str.	Schädel klopfempfindlich. R/L träge. Ptosis links. Pa- pillengrenzen verwaschen. Kernig links. Benommenheit, Erbrechen.	Aneurysma d. Arteria communicans post.	0	0	0	—	—	—
73.	Möhr.	Schwere Benommenheit. Ani- sokorie. Sehr lebhaft Se- nenreflexe. Babinski r. +. Spasmen in allen Extremi- täten usw.	Anat. Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica interna.	0	0	0	30/4	+++	Blut im Liquor.
74.	Turb.	Halbscitige Kopfschmerzen. Übelkeit, Erbrechen usw.	Migräne.	0	0	0	13/3	0	0
75.	Fedd.	Drüenschwellungen, Blasen- eruptionen am linken Arm.	Herpes zoster.	0	0	0	102/3	0	0

Tabelle 9.

Nr.	Name	Symptome	Diagnose	Wasser. i. Serum	Wasser. i. Liqu.	Amb. i. Liquor	Lympho- cyten	Phase I	Pandy
76.	As.	Tremor der Hände usw. Pneumonie. Nackensteifigkeit.	Delirium tremens. Pneumonia crou- posa. Meningis- mus.	0	0	0	0	0	0

	Fing.	Schwere, kurz aufeinander folgende Krampfanfälle mit Zungenbiss und Einnässen. Tod an Herzinsuffizienz.	Status epilepticus.	"	"	"	"	"	"
77.									
78.	Köh.	Kopfschmerzen. Epileptische Anfälle.	Epilepsia idiopathica ?	++	0	0	43/3	0	0
79.	Riwo.	Demenz. Sprachstörung. Kopfschmerzen [Trauma?].	Psychopathie.	0	0	0	23/3	0	0
80.	Schäfl.	Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit. Angstzustände.	"	0	0	0	0	0	0
81.	Gött.	Asymmetrie des Gesichts. Anisokorie. Lebhaft Reflexe. Kopfschmerzen.	Neuropathie.	0	0	0	8/3	0	0
82.	Eng.	Erregungszustände. Kopfschmerzen. Lebhaft Reflexe usw.	"	0	0	0	0/3	0	0
83.	Ganz.	Kopfschmerzen. Rückenschmerzen. Dermographie usw.	"	0	0	0	6/3	0	0
84.	Jäsk.	Ohrenschnmerzen. Kopfschmerzen. Dermographie. Lebhaft Reflexe.	"	0	0	0	7/3	0	0
85.	Gär.	Krampfanfälle. Zungenbiss. Leichte Ataxie. Facialisschwäche rechts.	Epilepsia idiopathica ?	0	0,5 + 0,8 } ++ 1,0 }	0	0	0	0

Vier Fälle von Apoplexia cerebri (Tab. 7), darunter einer auf luetischer Basis, gaben ebenfalls ein negatives Resultat.

Die Zusammensetzung der übrigen untersuchten Fälle ergibt sich aus den Tabellen. Besonders hervorheben möchte ich den Fall Nr. 72. Es handelt sich hier um ein bereits intra vitam diagnostiziertes, durch die Obduktion bestätigtes Aneurysma der Arteria communicans posterior. Es war hier nicht zu einem klaffenden Riss des Aneurysmasackes gekommen, sondern das Blut war nur aus einer feinen Öffnung dauernd herausgesickert. Die wegen des sehr starken Liquordruckes mehrfach wiederholte Lumbalpunktion ergab jedesmal Beimengung von frischem Blut. Nach Zentrifugieren blieb der Liquor gelblich. Trotzdem habe ich hier eine negative Reaktion erhalten.

Es konnte und sollte nicht der Zweck der vorliegenden Arbeit sein, an einer grösseren Reihe von Paralysen den Wert der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion nachzuprüfen. Dazu ist der Ort an grossen Irrenanstalten. Das Material einer Nervenabteilung reicht nicht dazu aus. Es kam mir vor allem darauf an, möglichst verschiedene Fälle organischer und funktioneller Nervenleiden zu untersuchen, ganz besonders aber solche Fälle, die zwar syphilogener Natur, aber keine Paralysen sind. Und dazu bot sich gerade auf der Abteilung meines Chefs, Oberarzt Dr. Nonne, die beste Gelegenheit.

Ich halte es für sehr wohl möglich, dass ich bei einer grösseren Untersuchungsreihe von Paralysen auch zu einem höheren Prozentsatz positiv reagierender Fälle gekommen wäre, der sich den Werten von Weil und Kafka näherte. Immerhin bringen ja aber im grossen und ganzen auch meine Ergebnisse bei Paralysen eine Bestätigung der Untersuchungen Kafkas.

Bei der Tabes dorsalis dagegen war eigentlich von vornherein ein grösserer Prozentsatz positiver Fälle zu erwarten. Ist doch die Tabes ein der Paralyse gleichzustellender Prozess am Rückenmark. Möbius nannte die Paralyse einmal die Tabes des Gehirns. Ausserdem wissen wir neuerdings durch die an einem gewaltigen Material angestellten Untersuchungen Mattauscheks, dass die Tabes in 11,93 Proz. der Fälle zur Paralyse führt. Man würde bei diesen Fällen vor allem eine positive Hämolysinreaktion erwarten. Die Gründe, aus welchen die unkomplizierten Fälle von Tabes keine Hämolysinreaktion geben, sind einstweilen noch nicht geklärt.

Während ich mit dem Abschluss meiner Untersuchungen beschäftigt war, erschien eine Arbeit von Zaloziecki über dasselbe Thema. Zaloziecki kommt zu dem Schluss, dass die Reaktion

parallel mit dem Eiweissgehalt des Liquors geht und demgemäss bei jedem eiweissreichen Liquor zu erwarten ist.

Über das Vorkommen bei Tumoren des Zentralnervensystems kann ich selbst über grössere eigene Erfahrungen nicht berichten. Unter meinen Fällen finden sich nur zwei. Diese zwei Fälle aber reagierten negativ.

Dass Zaloziecki die Reaktion bei Blutungen ins Zentralnervensystem speziell bei solchen mit Durchbruch positiv fand, nimmt weiter nicht wunder, da ja im Blute die Hämolsine in sehr viel höherer Konzentration als im Liquor anzutreffen sind. Man ist dann wohl berechtigt, bei solchen Fällen eine positive Reaktion eben auf Rechnung der Blutbeimengung zu setzen. Dass sie aber auch dann nicht positiv sein muss, zeigen meine oben bereits erwähnten Fälle Nr. 72 und 73.

Ferner hat Zaloziecki die Reaktion in vier von fünf frühluetischen Meningitiden positiv gefunden. Gerade der Umstand, dass bei der progressiven Paralyse die Meningen entzündlich verändert sind, hat Weil und Kafka ja zu der Ansicht gebracht, dass in dieser Entzündung die Ursache für die erhöhte Permeabilität liegt. Dass auch bei akuten Meningitiden aufluetischer Basis die Reaktion positiv sein kann, ist wohl selbstverständlich.

Von meinen Fällen mit Lues cerebri reagierten, ich möchte dass Zaloziecki gegenüber besonders betonen, die drei, die den stärksten Eiweissgehalt im Liquor hatten, ganz negativ, desgleichen ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna mit sehr starkem Eiweissgehalt. Drei Fälle von Lues cerebri mit Amboceptoren im Liquor hatten einen mässigen Eiweissgehalt, bei einem dagegen fiel sowohl Phase I wie Pandy negativ aus trotz reichlichen Gehaltes an Amboceptoren. Ebenso ist bei den Paralysen keineswegs regelmässig ein Parallelgehen von Eiweissgehalt und Hämolsin festzustellen.

Auch ein Parallelgehen von Hämolsinreaktion und Wassermannscher Reaktion ist nicht immer zu konstatieren. Bei den positiv reagierenden Paralysen allerdings war mit einer einzigen Ausnahme die Wassermannsche Reaktion schon von 0,2 an stark positiv, bei den anderen positiv reagierenden syphilogenen Erkrankungen aber nur in einem Falle, in den anderen wurde sie erst bei höherer Auswertung positiv. Am konstantesten war das Parallelgehen von Pleocytose und Hämolsingehalt.

Nach Weil und Kafka finden sich auch schon bei beginnenden Paralysen Hämolsine im Liquor. Ich möchte also auch nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen, dass der eine oder andere von

meinen Fällen noch eine Paralyse bekommt. Bis jetzt liess sich allerdings auch bei der sorgfältigsten klinischen Untersuchung nicht der geringste Anhaltspunkt dafür finden.

Ehe nicht durch eine grosse Reihe von Fällen bei einwandfreier Technik nachgewiesen wird, dass die Reaktion in fast jedem eiweissreichen Liquor, also auch bei Tumoren des Zentralnervensystems, unkomplizierten Fällen von Tabes usw. vorkommt, ist die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion nach wie vor, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, als schätzenswertes Hilfsmittel zur Diagnose der progressiven Paralyse anzusehen.

Meines Erachtens ist auch die von Zaloziecki angewandte Technik, das Arbeiten mit verhältnismässig geringen Liquormengen und das oft wochenlange Lagern der Liquoren nicht ganz unbedenklich. Nach alledem glaube ich nicht, dass die Resultate Zalozieckis geeignet sind, die von einer Reihe anderer Untersucher bestätigten Ergebnisse Weils und Kafkas zu beeinträchtigen.

Fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchungen noch einmal zusammen, so zeigt sich, dass

1. bei akuten, nicht-luetischen Meningitiden in 100 Proz. der Fälle Normalamboceptoren im Liquor auftreten, in vielen Fällen auch Komplement,
2. bei Paralysen allein in 79 Proz., bei Paralysen und Taboparalysen zusammen in 81 Proz. der Fälle Normalamboceptoren im Liquor auftreten,
3. auch in einer prozentualiter noch nicht näher zu bestimmenden Anzahl von Fällen von Lues cerebrospinalis und in einer ganz geringen Anzahl von Fällen bei Tabes dorsalis die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion auftreten kann.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, für die Überlassung des Materials und das grosse Interesse, das er stets meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Weil und Kafka, Wiener klin. Wochenschrift 1911. Nr. 10.
- 2) Dieselben, Medizinische Klinik. 1911. 34.
- 3) Hauptmann, Neurologisches Zentralblatt. Juni 1912.
- 4) Eichelberg, Medizinische Klinik 1912. Nr. 29.

- 5) Nonne, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1911. Heft 3.
- 6) Kafka, Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. IX. 1912.
Heft 2.
- 7) Mattauschek, Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. XV.
1913. Heft 5.
- 8) Zaloziecki, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 46. 1913.
Heft 3.
- 9) Boas und Neve, Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 1912.
Bd. X.
- 10) Braun und Husler, Deutsche medizinische Wochenschrift 1912.

Über das klinische Erkennen von sogenannten latenten Syphilitikern^{*)},^{**)}.

Von

Dr. William W. Graves,

Associate Professor of Neurology in the St. Louis University School of Medicine
St. Louis, Mo. U. S. A.

Wollen wir weiter kommen, so müssen wir genauer untersuchen.

Rudolf Virchow.

Syphilis ist eine chronische infektiöse Krankheit, die alle Klassen der Gesellschaft heimsucht. Kein Alter, kein Geschlecht, keine soziale Position, nicht Keuschheit, schützt gegen sie. Sie unterscheidet sich von allen anderen Infektionskrankheiten vielleicht mit einziger Ausnahme der Lepra durch ihre Dauer. In jeder Lebensperiode des infizierten Individuums können ihre Erscheinungen wiederkehren und wir sind deshalb nicht imstande, ihr Ende zu erkennen.

Ihre Symptomatologie ist so breit wie die spezielle Pathologie. Kaum ein Organ oder Gewebe am Körper wird durch ihre Erscheinungen nicht beeinflusst; wenig Krankheiten existieren, welche sie nicht vortäuschen kann, keine, die sie nicht zu modifizieren vermag.

*) Auf Ansuchen des Autors für die Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde übersetzt von Dr. V. Kollert.

**) Die herrschenden Anschauungen bezüglich der klinischen Erscheinungen, Heilbarkeit und Übertragbarkeit der Syphilis und die üblichen Methoden des Studiums von Syphilitikern sollen hier einer Kritik unterworfen werden, denn gerade darin scheinen sich grundlegende Schwierigkeiten in der klinischen Erkennung sogenannter latenter Syphilitiker vorzufinden.

Die Bedeutung von Laboratoriumsmethoden werden weder unter- noch überschätzt, sondern sie werden nur als ein Teil des Tatsachenmaterials betrachtet, dessen man zum Studium des gesamten Individuums bedarf. Dass man das Individuum als ein Ganzes studieren müsse, in welcher Richtung sich auch die Klagen des Patienten bewegen, scheint eine selbstverständliche Forderung, aber in unserer Zeit des Spezialistentums und schneller Diagnosenstellung wird ein solches eingehendes Studium des Gesamtorganismus nur allzu häufig unterlassen. Da ein syphilitisches Individuum nicht selten den anderen

Sie ist selten direkt tödlich, aber die durch sie verursachte indirekte Sterblichkeit wird als sehr hoch angesehen; wie hoch, ist noch unbestimmbar. Sie setzt die allgemeine Resistenz herab und prädisponiert dadurch zu anderen Krankheiten und kompliziert diese oft. Keine andere Krankheit ist von so unheilvollen Folgen begleitet, deren wichtigste Tabes und Paralyse sind. Wie bei einer anderen sozialen Krankheit, der Gonorrhoe, sind auch bei der Syphilis die Folgen nicht auf das infizierte Individuum beschränkt. Nicht selten wird sie beim ehelichen Verkehr übertragen.

Die Lues unterscheidet sich von allen anderen Infektionskrankheiten durch ihren Einfluss auf die Nachkommen ihrer Opfer. Hier sind ihre verderblichsten Wirkungen, verderblich durch die erschreckend hohe Sterblichkeit vor und nach der Geburt, die sie verursacht, und dadurch, dass sie die Nachkommenschaft einer gesunden Entwicklung beraubt.

Syphilis durchseucht alle Gesellschaftsklassen, sie hat proteusartige Erscheinungen und Folgen, sie setzt die allgemeine Widerstandskraft des Individuums herab, täuscht andere Krankheiten vor, verändert sie und schafft eine Prädisposition für sie und kompliziert sie; sie hat ferner verderbliche Folgen für die unmittelbare Nachkommenschaft, sowie für spätere Generationen. Daher ist das Erkennen des Syphilitikers von einschneidender Wichtigkeit für den Infizierten und seine Nachkommen, den Arzt und den Staat. Es liegt nicht im Zwecke dieser Zeilen, die Diagnose der Syphilis oder der durch sie bedingten Krankheiten zur Sprache zu bringen, sondern das Folgende soll, wie ich hoffe, bei der Erkennung einiger der proteusartigen Manifestationen

Ehegatten und etwaige Kinder infizieren kann, so dürfte der Vorschlag berechtigt sein, die bisherige Vorstellung eines gesamten Individuums dahin auszudehnen, dass beide Eltern und sämtliche Nachkommen in den Bereich klinischer und vergleichender Untersuchung einbezogen werden sollen, wie es Nonne schon lange gefordert und auch durchgeführt hat. Die im Folgenden niedergelegten Anschauungen über Erscheinungen, Heilbarkeit und Übertragbarkeit der Syphilis basieren auf klinischen Befunden, die durch Untersuchungen an Individuen in ihrer Gesamtheit erhoben worden sind, und sie können jederzeit von Denen, die ähnliche Studien machen wollen, nachgeprüft werden. Kasuistik und Statistik ist daher als völlig überflüssig aus der folgenden Abhandlung ausgeschaltet worden.

Die allgemeine Nutzenanwendung der hier niedergelegten Anschauungen und Methoden sollte zu häufigerer Diagnose sogenannter latenter Syphilitiker und zu besserer Erkennung aller Manifestationen der Syphilis auf allgemeinem und speziellem pathologischen Gebiet führen. Möge solche Vertiefung eine erfolgreichere Prophylaxe zeitigen gegen diesen heimtückischen Feind der Menschheit und dadurch so manches Leid von kommenden Geschlechtern abwenden!

der Krankheit von Nutzen sein. Mein Thema ist der Syphilitiker und nicht die Syphilis.

Da wir kein Mittel haben, das Ende der Syphilis bei einem Individuum, das sie erworben hat, zu bestimmen, müssen wir alle solche Individuen als Syphilitiker ansehen. Ich habe in anderen Veröffentlichungen (33, 34, 35, 36, 37) die Beziehungen von gewissen Abweichungen, klinischen Zeichen und Zuständen, sowie von gewissen Studienmethoden auseinander gesetzt, die nach meiner Meinung uns bei dem klinischen Erkennen von sogenannten hereditären Syphilitikern helfen werden. In dieser Publikation werde ich meine Bemerkungen beenden, vorwiegend in Bezug auf das klinische Erkennen von Syphilitikern während der Perioden, die mehr oder weniger lange von der Zeit der Infektion entfernt sind, und während solcher, bei denen die Individuen gewöhnlich frei von aktiver Haut-, Eingeweide-, Nerven- oder von Parasyphilis betrachtet werden. Es handelt sich mit anderen Worten um das klinische Erkennen von Syphilitikern während der sogenannten latenten Perioden der Krankheit.

Da Syphilis eine chronische Infektionskrankheit ist, behaupte ich, dass sie im Laufe der Zeit oft bestimmte Veränderungen hervorbringt, welche durch Verwendung wohlbekannter klinischer Methoden leicht erkennbar sind. Diese bilden eine Gruppe physikalischer Zeichen, wie man sie bei anderen Krankheiten nicht findet; man kann sie daher als ein syphilitisches Syndrom bezeichnen und dieses beim klinischen Erkennen des Syphilitikers verwerten.

In der medizinischen Wissenschaft, soweit diese das Erkennen des Syphilitikers betrifft, wurden in den letzten Jahren grosse Fortschritte gemacht. Das Auffinden des *Treponema pallidum* Schaudinns, die Bestimmung der Wassermannschen Reaktion im Blutserum und in der Spinalflüssigkeit, cytologische Studien, Nonne-Apelt und verwandte Reaktionen in der Spinalflüssigkeit und kürzlich Noguchis Luetinreaktion geben zusammen eine Vereinigung von Laboratoriumsmethoden, wie wir sie bei keiner anderen Krankheit besitzen. Niemals können jedoch Laboratoriumsmethoden klinische Beobachtungen und Schlüsse ersetzen; sie können jedoch unschätzbare ergänzende Beweise liefern und dienen ferner dem Zwecke, unsere klinischen Methoden auf den rechten Weg zu lenken und zu kontrollieren.

Laboratoriumsmethoden bleiben jedoch stumpf oder werden wenigstens nicht in allen ihren Möglichkeiten ausgenützt, falls wir bei unserer klinischen Beobachtung nicht das ganze Individuum, bei welchem sie angewendet werden, studieren. Das klinische Erkennen des Syphilitikers ist deshalb gegenwärtig dringender als jemals früher,

da die Laboratoriumsmethoden erweiterte Möglichkeiten bei solchen Erkenntnissen liefern.

In diesem Zusammenhang kann nicht nachdrücklich genug darauf hingewiesen werden, dass die Gegenwart der Wassermannschen Reaktion allein nicht zwingend schliessen lässt, die Krankheit, an welcher das Individuum leidet, sei an den syphilitischen Prozess geknüpft. Sie zeigt nur, dass, falls wir andere Bedingungen, welche sie hervorzurufen vermögen, ausschliessen können, das Individuum, bei welchem wir sie finden, ein Syphilitiker ist. Ihre Gegenwart hilft daher in hohem Maße einen Kranken als Syphilitiker zu erkennen, aber ihre Abwesenheit rechtfertigt in keiner Weise den Schluss, dass er es nicht sei, denn sie ist in keiner Periode der Krankheit konstant. Nichtsdestoweniger ist die Wassermannsche Reaktion in unseren Studien über Syphilis und den Syphilitiker unentbehrlich geworden, doch hat sie ihre Grenzen.

Jede Methode oder Gruppe von Methoden, die bei der Diagnosenstellung benützt wird, ist, falls nicht das ganze Individuum beobachtet wird, geeignet, die Erkenntnis einer Krankheit aufzuhalten. Wir brauchen uns nur zu erinnern, wie die klinische Erkenntnis der Lungentuberkulose für eine Reihe von Jahren nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus aufgehalten war. Dieselbe Gefahr droht uns jetzt bei der klinischen Erkenntnis der Syphilis und des Syphilitikers. Gerade so, wie wir in früheren Jahren vergassen oder, besser gesagt, vernachlässigten das ganze Individuum zu studieren, während wir nach dem Tuberkelbazillus suchten, so sind wir jetzt bei Abwesenheit der Wassermannschen Reaktion imstande, manifeste Zeichen zu übersehen oder das ganze Individuum ungenügend zu studieren und dadurch seine Krankheit zu verkennen.

Wenn wir die Grenzen der Laboratoriumsmethoden kennen, ist es möglich, sie nach ihrem wahren Werte zu schätzen. Während in letzter Zeit ein grosser Fortschritt bei der Erkenntnis der Syphilis und des Syphilitikers durch die Benützung dieser Methoden erzielt wurde, können wir das Gleiche für unsere rein klinischen Methoden sagen? Ohne Frage, nein! Seit den epochalen Studien von A. Fournier, W. Erb und anderen, durch welche endgültig der Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes geklärt wurde, und seit den Studien von A. Fournier, Kraft-Ebing, E. Mendel und anderen, welche definitiv den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse zeigten, wurde kein entscheidender Fortschritt bei der klinischen Erkenntnis des Syphilitikers gemacht.

Die Gründe für diese Zustände der Dinge sind in der Gegenwart von Schwierigkeiten zu finden, mit denen wir rechnen und die wir

überwinden müssen, bevor wir imstande sein werden, mit den Laboratoriumsmethoden in Frieden auszukommen und sie im Ausmaße ihrer Möglichkeiten bei unseren klinischen Studien zu benützen. Diese Schwierigkeiten sind fundamental, haben seit Jahren existiert und sind folgende: 1. unsere Vorstellungen betreffs der Manifestationen der Syphilis in ihren erworbenen und sogenannten hereditären Formen; 2. unser Glauben, dass sie heilbar sei, und unsere Anschauungen betreffs ihrer Ansteckungsfähigkeit; 3. unsere Studienmethoden.

1. Gegenwärtige Anschauungen betreffs der Manifestationen der Syphilis in ihren erworbenen und sogenannten hereditären Formen. Es gibt reichliche Beweise dafür, dass das klinische Erkennen des Syphilitikers mit der Zeit immer schwieriger wird. Es ist augenscheinlich, dass in der Bevölkerung der zivilisierten Gegenden, wo die Syphilis lange verbreitet war, ihre klinische Geschichte nicht mehr das ist, was sie früher war, und dass die oberflächlichen Erscheinungen, mittelst derer wir so lange gewohnt waren die Krankheit in jedem ihrer sogenannten Stadien zu erkennen, weniger ausgesprochen sind, als in früheren Jahren.

Diese Tatsache ist von jenen, die sich am meisten mit den Problemen der Syphilis beschäftigen, nicht so allgemein anerkannt, als sie es sein sollte, und findet bei der grössten Mehrzahl der Ärzte gar keine Beachtung. Immer noch bei manchen Ärzten und wohl fast ohne Ausnahme bei den Laien herrscht die Idee, die Syphilis sei eine Hautkrankheit. Man kennt die Tatsache nicht allgemein, dass heutzutage die Oberflächensymptome, selbst der Primäraffekt, entweder gänzlich fehlen, oder wenigstens so gering sein können, dass sie der Aufmerksamkeit des betreffenden Individuums gänzlich entgehen. Bei der grossen Mehrzahl der Fälle sind die Erscheinungen ausserordentlich mild, und selten bleiben dauernde Kennzeichen zurück. Die sogenannte maligne Syphilis, die durch frühzeitige Kachexie, ausgesprochene Haut- und Knochenerscheinungen charakterisiert ist und vor einigen hundert Jahren so häufig war, ist es gegenwärtig noch, wenn die Krankheit ein nicht durchseuchtes Gebiet befällt. Bei Völkern, bei welchen Syphilis lange existiert, ist sie unter den Syphilitikern relativ selten.

Für die allgemeine Aufklärung betreffs der Erscheinung der Syphilis in nicht durchseuchten Gebieten verdient kein Artikel aus den letzten Jahren ein eingehenderes Studium als jener des Oberst Lambkin (1) über den vor kurzer Zeit stattgehabten Ausbruch der Syphilis in Uganda. Ein weiterer Beweis für die wachsende Milde der Haut- und Schleimhautaffektionen in unserer Bevölkerung ist die Seltenheit, mit welcher wir Reste von früheren Läsionen bei Tabikern,

Paralytikern und Kranken mit Nerven- oder Eingeweidesyphilis finden. Ein weiterer zwingender Beweis mag aus der Tatsache gefolgert werden, dass nicht wenige von den Individuen, die an den letztgenannten Formen von Syphilis oder ihrer Folgen leiden, nicht nur vom Primäraffekte, sondern auch von anderen Erscheinungen überhaupt nichts wissen. Es ist ferner seit langer Zeit bekannt, dass Frauen in der Regel weniger häufig an Haut- und Schleimhauterscheinungen und ihren Folgen leiden als Männer, und an diese Tatsache sollen wir uns bei unserem klinischen Studium von Frauen, besonders von Frauen von Syphilitikern, erinnern.

Die Milde der Oberflächenerscheinungen heutzutage wurde einer Art von Rassenimmunität zugeschrieben, die durch eine allmähliche Syphilidisierung unserer Rasse hervorgerufen werde. Wir können jedoch nicht schliessen, dass die Zeit eine absolute Rassenimmunität mit sich bringt, noch selbst dass eine Abschwächung der Virulenz des Virus erfolge. Es gibt keinen auf der Hand liegenden Beweis, dass viscerale Syphilis oder Syphilis des Nervensystems oder die parasymphilitischen Erkrankungen weniger häufig oder weniger schwer werden. In Wirklichkeit glauben viele Forscher, dass diese Krankheiten bei unserer Bevölkerung häufiger werden.

Die angenommene Rassenimmunität kann daher nicht absolut, sondern höchstens relativ sein und bei vielen Individuen in der Abwesenheit oder der Milde der Oberflächenerscheinungen ihren Ausdruck finden. Kann es nicht sein, dass eine solche relative Immunität vieler Leute für Haut- und Schleimhautaffektionen durch eine erhöhte Vulnerabilität für die Einflüsse des Virus auf die tieferen Gewebe und vorwiegend auf das Nerven- und Gefässsystem mehr als ausgeglichen ist?

Nach dem Vorhergesagten scheint es, dass eine allmähliche Syphilidisierung der Rasse sich bei vielen durch die Milde, bei einigen durch die Abwesenheit der Oberflächenerscheinungen zeigt, daher sind Syphilitiker immer schwieriger zu erkennen. Daraus folgt, dass die heute allgemein anerkannten Anschauungen von den Haut- und Schleimhautaffektionen der Krankheit fundamentale Schwierigkeiten in der klinischen Erkenntnis des Syphilitikers in sich schliessen, und dass weder die negative Krankengeschichte, noch die Abwesenheit von Zeichen an den Körperdecken den Ausschluss der Syphilis bei einem Individuum verbürgen.

Wenn unsere Annahme eine Änderung der Auffassung betreffs der Erscheinungen von Syphilis in ihrer akquirierten Form fordert, so ist dies noch bedeutend notwendiger bei den sogenannten hereditären Formen. Bei unseren Bemühungen, den Syphilitiker zu erkennen,

können wir oft wertvolle Aufschlüsse durch das Studium der Nachkommen erhalten, da keine andere Krankheit so sicher auf diese übertragbar ist. Falls wir bei ihnen nicht eines oder mehrere von den wohlbekannten Zeichen finden, unter denen die wichtigsten die Hutchinsonschen Zähne und andere Zahnanomalien, Keratitis parenchymatosa, Taubheit ohne Otitis, Affektionen der Knochen, Gelenke, der Haut und der Schleimhäute usw. sind: halten wir dies nicht für einen Beweis, dass die Nachkommenschaft frei von jedem Zeichen eines hereditären Makels sei, und schliessen wir daraus nicht entweder die Syphilis der Eltern aus oder betrachten die Nachkommenschaft als lebendes Beispiel der Triumphe unserer Therapie bei den Eltern?

Wie notwendig es ist, unsere Anschauungen über den Einfluss der Syphilis auf die unmittelbare Nachkommenschaft und spätere Generationen zu modifizieren, lässt sich am besten erkennen, wenn man vergleichende klinische und anthropologische Studien der gesamten Nachkommenschaft von Paralitikern, Tabikern und sicher nachgewiesenen Syphilitikern an einigen wenigen Fällen anstellt. Meine eigenen Beobachtungen haben in dieser Beziehung fast ohne Ausnahme ergeben, dass Abweichungen, Disharmonien und konstitutionelle Schwächen die hauptsächlichsten Charakteristika syphilitischer Nachkommen darstellen, wenn man sie mit ihren Eltern und deren Vorfahren vergleicht. Man darf wohl behaupten, dass ähnliche Studien, von zahlreichen Untersuchern angestellt, zur allgemeinen Erkenntnis der Tatsache führen werden, dass nur selten ein Syphilitiker Kinder zeugen kann, die ihm selber physisch und geistig gleichwertig sind.

2. Unser Glaube an die Heilbarkeit der Syphilis und unsere Annahmen betreffs ihrer Ansteckungsfähigkeit. Wenn überhaupt in einem Dinge, so ist die Ärzteswelt im Glauben an die Heilbarkeit der Syphilis einig, und dies ist eines der Haupthindernisse für das klinische Erkennen des Luetikers. Unsere Haltung der Heirat von Syphilitikern gegenüber ist vielleicht der beste Beweis für unser Vertrauen auf unsere Kuren. „Wie bald kann ein Syphilitiker heiraten?“ ist eine ständige Frage bei den Prüfungen in unseren medizinischen Fakultäten. Ein hervorragender Syphilidologe verlieh vor kurzem anlässlich eines Lobes des Salvarsans seiner Hoffnung Ausdruck, dass durch dessen Gebrauch die Zeit der Behandlung abgekürzt werden könne und man dann die Heirat des Syphilitikers nicht mehr so lange aufschieben werde müssen.

Sir Jonathan Hutchinson (2) sagte in der Tat, dass ein männlicher Syphilitiker selten die Krankheit auf Frau oder Kinder übertragen könne, vorausgesetzt, dass er während einer Periode von zwei Jahren

kontinuierlich unter Behandlung (Hutchinsons) bleibe. Doch ist, soviel ich weiss, keine andere Autorität ganz so zuversichtlich, weder in Bezug auf die geringe Ansteckungsfähigkeit des Syphilitikers noch auf die Heilbarkeit seiner Krankheit. Nichtsdestoweniger ist es ein fast allgemein angenommenes medizinisches Dogma, dass Syphilis in ihren späteren Perioden oder in Abwesenheit des Primäraffektes und sogenannter Sekundärererscheinungen nicht ansteckt. Daher gestatten medizinische Autoritäten einmütig die Heirat eines Syphilitikers 3, 4 und 5 Jahre nach der Infektion, vorausgesetzt, dass der Kranke während dieser Zeit ziemlich kontinuierlich behandelt wurde und keine frischen Erscheinungen zeigte.

Während unser Stand im Glauben an die Heilbarkeit der Krankheit optimistisch ist — wie ich dies durch unsere Haltung gegenüber der Verehelichung des Syphilitikers bewiesen habe —, sind wir pessimistisch in Bezug auf die Zukunft des Individuums, das nicht 3, 4 oder 5 Jahre unter ziemlich konstanter Behandlung stand. Es ist nun sicher, dass nicht mehr als 10 Proz. der Luetiker, die in früheren Perioden der Krankheit unter ärztliche Beobachtung kommen, das erhalten, was nach unserer Meinung eine entsprechende Behandlung ist; daher sind die entsprechend behandelten Fälle ihrer Menge nach unmassgeblich, selbst wenn einzelne von ihnen geheilt sind, und können bei unseren klinischen Studien vernachlässigt werden.

Die Wahrheit ist, dass kein Mensch zu sagen imstande ist, wann ein Syphilitiker geheilt ist, noch wann er nicht mehr die Krankheit auf seine Gattin oder Kinder übertragen kann, denn klinische Erfahrung lehrt uns, dass zu jeder Zeit im Leben des infizierten Individuums in Zusammenhang mit einer Herabsetzung der allgemeinen oder lokalen Resistenz oder unabhängig von der einen oder anderen, manifeste Erscheinungen zurückkehren oder auftreten können, sogar ziemlich ohne Beziehung auf die Art oder die Länge der Behandlung.

Ferner bestätigen serologische Studien an sicher infizierten Individuen, an deren Gattinnen und Kindern unsere neuen klinischen Erfahrungen, da sie zeigen, dass ein grosser Prozentsatz der, wie man angenommen hatte, entsprechend behandelten Fälle ganz und gar nicht geheilt wurde. Sie klären uns darüber auf, dass relativ viele Prozente der Frauen von Syphilitikern ebenfalls Luetiker sind und dass viele der Nachkommen luetischer Eltern, obwohl nicht wenige von ihnen von den allgemein als hereditär syphilitische Zeichen angesehenen Stigmen frei sind, dennoch infiziert wurden. Aber unser Vertrauen auf die Zeit und die spezifischen Mittel macht uns blind für diese klinischen Wahrheiten und ist daher ein entschiedenes Hinder-

nis für die Erkennung des Syphilitikers und der durch die Lues entstandenen Krankheiten.

Wir vertrauen auf unsere Kuren und fühlen uns bei dem Vorhandensein einer anscheinend guten Gesundheit oder in Abwesenheit von aktiven oder parasyphilitischen Erscheinungen sicher und kommen so zu der Ansicht, dass der zu einer bestimmten Zeit sicher syphilitische Patient geheilt sei, und er ist nun nicht länger Gegenstand von Beobachtung und Studium. Wenn er geheilt ist, ist zweifellos keine Gefahr für Gattin und Kinder; und wenn wir diese untersuchen und die als solche anerkannten groben Veränderungen nicht finden, so erklären wir die Abwesenheit derselben als Beweis für den Wert unserer therapeutischen Massnahmen. Daher ist das Vertrauen auf die Triumphe unserer Therapie und auf die Unmöglichkeit der Ansteckung in bestimmten Krankheitsperioden ein entscheidendes Hindernis bei der klinischen Erkenntnis des Syphilitikers.

3. Unsere Studienmethoden. Wenn unsere Annahmen über die Erscheinungen der Syphilis in ihrer erworbenen und sogenannten hereditären Form die klinische Erkennung der durch die Lues bedingten Krankheiten und des Syphilitikers gehindert haben, wenn das Vertrauen auf unsere Kuren uns für die feineren Erscheinungen der Krankheit bei den Infizierten und deren Kindern blind gemacht hat, so sind doch unsere Studienmethoden sehr gewichtige Hindernisse bei unserer klinischen Arbeit gewesen. Doch sind sie von unseren Annahmen über die Erscheinungen der Krankheit, ihrer Heilbarkeit und ihrer Ansteckungsfähigkeit abhängig. Die in dieser Hinsicht geltenden Annahmen haben nun unsere Studienmethoden, wie mir scheint, vorwiegend in zwei Richtungen fälschlich beeinflusst: a) dadurch, dass wir die Krankheit bestimmt ausschliessen, falls wir keine positive Anamnese über einen Primäraffekt und andere Läsionen vorfinden, b) dass wir das ganze Individuum bei unseren klinischen Studien nicht genügend betrachten.

a) Syphilis ist die einzige Krankheit, die wir mit Bestimmtheit durch eine negative Anamnese ausschliessen, und die einzige, die wir durch eine positive Krankengeschichte sicher diagnostizieren und zwar in beiden Fällen oft ohne ein sorgsames Studium des ganzen Individuums. Es war die bei vielen Paralytikern und Tabikern negative Anamnese vom Primäraffekt und anderen Erscheinungen zusammen mit dem seltenen Vorhandensein von Resten früherer oberflächlicher Erscheinungen, welche für so lange Zeit die Annahme, dass erworbene oder kongenitale Lues die Ursache dieser Zustände sei, verhinderte. Diese Punkte sind es auch noch immer, die die allgemeine Anerkennung des Satzes: „Ohne Syphilis keine Paralyse und keine Tabes“ verhindern.

Die heutzutage so häufig negative Anamnese hält viele Praktiker davon ab, auch nur an die Möglichkeit einer Infektion zu denken, wenn das Individuum nicht aktive Haut- und Schleimhaut-, Eingeweide-, Nerven- oder Parasyphilis hat.

„Wenn ich jemals Syphilis gehabt hätte, würde ich es wissen“ ist ein allgemeiner Ausruf von Patienten, und der Arzt, der sich im Geiste an die klassischen Beschreibungen der Lehrbücher von den sogenannten Perioden klammert, antwortet: „Natürlich würden Sie es“! Und so wird von der negativen Anamnese ausgehend selbst die Möglichkeit einer Infektion ausgeschlossen. Keine klinische Krankengeschichte eines erwachsenen Mannes wird ohne die Frage nach seinen venerischen Affektionen als vollständig angesehen und selbst, wenn das Individuum oftmalige Exposition, selbst wenn es mehrere Attacken von Gonorrhoe zugibt, so wird, falls es niemals ein Genitalgeschwür, Eruptionen auf der Haut oder den Schleimhäuten oder Haarausfall gehabt hat, Syphilis in der Regel bestimmt ausgeschlossen.

Im Gedanken an die Möglichkeit einer extragenitalen und unschuldigen Infektion, sowie an die Häufigkeit, mit welcher Abortus bei syphilitischen Familien vorkommt, ferner in der Erwägung, dass nicht alle Patienten mit genügender Treue die Geschichte ihrer venerischen Affektionen bewahren, untersuchen einige wenige von uns auf die Haut und die sichtbaren Schleimhäute, palpieren die Lymphdrüsen usw., fragen nach Abortus, sowie Gesundheit von Frau und Kindern, und wenn alle diese Punkte negativ sind, ist die Krankheit definitiv ausgeschlossen. Aber das Individuum konsultiert uns, sagen wir, wegen einer Augenlähmung, Schmerzen, einer Veränderung seines Geisteszustandes, vielleicht einer ausgesprochenen Psychose, Magenstörungen, Gelbsucht oder etwa wegen Symptomen, die auf ein Aortenaneurysma hinweisen; wir lassen eine Wassermannsche Reaktion machen und auch diese ist negativ; dennoch kann der Kranke ein Syphilitiker sein!

Wenn wir zugeben, dass manche Individuen nicht verlässlich in Bezug auf die Anamnese venerischer Affektionen sind, dass es möglich ist, dass mancher Syphilis erwerbe, ohne später etwas von einem Primäraffekt oder anderen Erscheinungen zu wissen, dass sogar einzelne Individuen Lues ohne dauernde oder vorübergehende Haut- und Schleimhautveränderungen haben, dann können wir nie und nimmer Syphilis durch eine negative Krankengeschichte ausschliessen. Wir müssen zugeben, dass Frühgeburten nicht in allen luetischen Familien vorkommen, daher können wir auch aus deren Fehlen keine Schlüsse ziehen. Die Wassermannsche Reaktion oder irgendeine andere einzelne Laboratoriumsprobe oder ein klinisches Zeichen muss nicht

immer vorhanden sein, daher haben wir kein Recht, Lues beim Fehlen einer der genannten Erscheinungen von vornherein abzulehnen. Wenn wir uns die grosse Zahl der Syphilitiker vor Augen halten, ferner die grosse Verbreitung der Krankheit unter den Prostituierten, die Hauptquelle der Infektion, wenn wir unsere laxen sanitären Vorkehrungen gegen die Krankheit kennen, die Seltenheit der Keuschheit der Männer vor der Ehe, die relative Häufigkeit der extragenitalen und unschuldigen Infektionen überlegen, dann können wir meiner Meinung nach — ausser es könnte etwa gezeigt werden, dass ein Individuum niemals in seinem Leben mit seinen Mitmenschen in Kontakt kam — Syphilis nie durch eine negative Anamnese ausschliessen.

Das Individuum kann jedoch ein sogenanntes hereditär-luetisches sein und dennoch keines der für die hereditäre Lues allgemein als charakteristisch angesehenen Kennzeichen aufweisen; hier ist wieder die negative Anamnese wertlos, da es ungewöhnlich ist, dass Kinder von der syphilitischen Infektion ihrer Eltern etwas wissen. Wir können aber auch nicht zuviel Wert auf die Erzählung einer früheren Infektion legen, da die Diagnose auch falsch gewesen sein kann.

Wie können wir also klinisch den Syphilitiker erkennen? Dadurch, dass wir jeden Menschen, der unseren ärztlichen Rat begehrt, als ganzen betrachten. Die grosse Verbreitung der Syphilis in allen Zweigen der Gesellschaft, ihre proteusartigen Erscheinungen, die Häufigkeit, mit welcher sie zu anderen Krankheiten disponiert, diese kompliziert und vortäuscht, macht die Betrachtung des ganzen Individuums bei unserer klinischen Arbeit zu einer strengen Forderung. Es ist viel leichter zu entscheiden (?), welche von den Klagen oder physikalischen Zeichen des Kranken wesentlich sind und überanstrengte Augen, Epilepsie, Wandernieren, Ischias, Gastritis, Neurasthenie, Hysterie, rheumatische Augenlähmung, Magenneurose, eine funktionelle Herzstörung, Muskelrheumatismus, Neuralgie, einen Gallensteinanfall, Schwindel, Gicht, Malaria oder eine der anderen ungezählten Krankheiten zu diagnostizieren, als das ganze Individuum zu studieren. Solch ein Studium erfordert Zeit und, seltsam zu sagen, wird dies in unserer Zeit wegen des Spezialismus und der Blitzdiagnosen oft als unnötig angesehen.

Wenn dies wahr ist, dann ist die Vernachlässigung des Studiums des gesamten Individuums das ernsteste Hindernis in der klinischen Erkenntnis des Syphilitikers. In diesem Studium ist gewöhnlich alles das eingeschlossen, was wir von der Familien- und der persönlichen Geschichte lernen können, ferner der Verlauf der gegenwärtigen Störungen, sowie eine eingehende physikalische Untersuchung. Da die Zeichen der Lues nicht selten bei der Gattin und den Kindern des

Syphilitikers gefunden werden, muss unsere klinische Vorstellung eines ganzen Individuums auch auf das Studium dieser ausgedehnt werden. Aus denselben Gründen, aus denen bei einem Kranken aus einer negativen Anamnese und der Abwesenheit von Haut- oder Schleimhauterscheinungen unmöglich die Gegenwart der Syphilis ausgeschlossen werden kann, geht dies auch bei seiner Gattin und seinen Kindern nicht. Es genügt nicht,luetische Erscheinungen beim Gatten, der Frau oder den Kindern zu finden, sondern, wenn wir solche bei einem Familienmitgliede sehen, müssen wir alle studieren. Dann werden wir imstande sein, durch fortlaufende Beobachtung die mündliche Anamnese zu kontrollieren, die wir bislang als wesentlich für die Familiengeschichte und die Gesundheit von Gatten, Frau und Kindern angesehen haben.

An anderer Stelle (37) nannte ich diese Studienmethode die vergleichend klinischen Studien von Familien. Diese sind von ausserordentlichem Wert bei den Problemen der Vererbung in der kinischen Medizin und unentbehrlich, wenn wir den Syphilitiker studieren wollen. Eine Betrachtung des ganzen Individuums, wie diese hier definiert wurde und so ausgedehnt, dass sie auch das Studium jedes Familienmitgliedes umfasst, wird uns sichere Handhaben gewähren, durch welche der Syphilitiker sowohl sicherer, als auch häufiger als früher klinisch als solcher erkannt werden kann.

Ich beabsichtige nicht, die gemeinsamen Merkmale der syphilitischen Familien und die Personalgeschichten der Syphilitiker hier auch nur kurz darzulegen. Aber es gibt gewisse subjektive Symptome, die sich mit bestimmten physikalischen Zeichen verbinden und die bei der weitaus grössten Mehrzahl der Syphilitiker während der sogenannten latenten Perioden der Krankheit gefunden werden können. Auf sie muss ich nun die Aufmerksamkeit lenken, da ihre Würdigung für das klinische Erkennen des Syphilitikers während dieser Perioden fundamental ist.

Solche Symptome sind Krankheitsgefühl, Unwohlsein, allgemeines körperliches Unbehagen, Schmerzen, die bald hier, bald dort auftreten oder genau lokalisiert sind, körperliche und geistige Ermüdbarkeit, Torpor, Magenbeschwerden, Schwindel und manchmal leichte Temperatursteigerungen, gewöhnlich 6—12 Wochen nach der Infektion; alle diese Erscheinungen werden als konstitutionell, als Reaktion des gesamten Organismus auf die Spirochäteninvasion angesehen. Sie werden gewöhnlich in kurzer Zeit weniger ausgesprochen, mag das Individuum behandelt worden sein oder nicht; die Lokalerscheinungen, wenn überhaupt solche vorhanden waren, verschwinden und in der Regel kehrt im Laufe der Zeit ein relativer Grad von Gesundheit zurück. Der

Patient glaubt sich nun, wenn das, was sein Arzt für eine entsprechende Behandlung ansah, angewendet worden ist, für geheilt oder vergisst, wenn die Krankheit durch den Arzt oder ihn selbst nicht erkannt worden war, diese Vorkommnisse; in jedem der beiden Fälle tritt er in die sogenannten latenten Perioden der Krankheit.

Bei manchen Kranken enthüllen sich diese sehr früh, bei manchen sehr spät, bei einzelnen, glücklicherweise die Minderzahl, überhaupt nicht. Dass es im Leben des Syphilitikers Zeiten gibt, während welcher weder lokale noch parasyphilitische Erscheinungen vorhanden sind, wird ganz allgemein angenommen. Diese sogenannte latente Periode beginnt im grossen und ganzen in der Regel 2 bis 5 Jahre nach der Infektion und endet vom Gesichtspunkte des Klinikers aus mit dem Leben des infizierten Individuums.

Fragen wir sichere Syphilitiker, selbst solche, denen wir die Behandlung, die wir für eine entsprechende halten, gegeben haben, nach ihren persönlichen Erfahrungen während dieser Periode, so werden wir bei vielen Zeiten schlechteren Allgemeinbefindens eruieren, die wir oft am besten als Wiederkehr der konstitutionellen Zeichen des Virus erklären können. Von diesen konstitutionellen Erscheinungen, die in den sogenannten latenten Perioden ebenso wie bei Gegenwart aktiver Symptome kommen und schwinden, sind, soweit meine Beobachtungen gehen, die wichtigsten: Schmerzen, Müdigkeitsgefühl, Magenbeschwerden, Schwindel, Zeiten körperlicher und geistiger Schwäche und die Unfähigkeit, in normaler Weise auf die Mühen und Plagen des täglichen Lebens zu reagieren.

Hauptsächlich das Auftreten und Verschwinden der konstitutionellen Symptome während der sogenannten latenten Perioden der Krankheit sollte uns veranlassen, nach der Realität dieser Perioden ernstlich zu fragen und niemals die konstitutionelle Natur und die Chronizität der Infektion aus den Augen zu verlieren. Dies alles — die lokalen, die parasyphilitischen und die wiederkehrenden konstitutionellen Erscheinungen — ist im Einklang mit der Idee, dass das Virus, wenn es einmal das Körpergewebe befallen hat, solange es daselbst verbleibt, niemals vollständig zur Ruhe kommt.

Eine Periode oder Perioden relativer Toleranz für das Virus, womit ich eine vortreffliche, eine grössere oder geringere Resistenz des ganzen oder eines Teiles des Organismus, aber niemals eine absolute Resistenz meine, scheint mir eine bessere Vorstellung und mehr in Übereinstimmung mit der klinischen Erfahrung, mit der Naturgeschichte der Krankheit und den Resultaten der Behandlung, als die Annahme einer Latenz. Oppenheim hat gelehrt und wiederholt in seinen Schriften hervorgehoben, das Hauptcharakteristikum der Nerven-

erscheinungen der Syphilis seien Exazerbationen und Remissionen und diese Beobachtung gilt nach meiner Ansicht auch für ihre meisten organischen und funktionellen Erscheinungen. Auch das sorgfältige Studium der persönlichen Erlebnisse von sicheren Syphilitikern zeigt, dass Exazerbationen und Remissionen wesentliche Eigenschaften der konstitutionellen Erscheinungen der Krankheit sind. Die Annahme einer relativen Toleranz basiert daher auf klinischen Erfahrungen, dem Verlauf und den Erscheinungen der Krankheit.

Das Auftreten und Verschwinden der konstitutionellen Erscheinungen während der Perioden einer relativen Toleranz ist zweifelsohne an viele Faktoren geknüpft; von diesen sind die wichtigsten die dem Individuum eigenen Widerstandskräfte, seine Gewohnheiten, seine Lebensweise und seine Umgebung. Wenn der erste der erwähnten Umstände von Haus aus geringer ausgebildet ist oder durch Umstände geringer wird, kann die Intensität der Krankheit unsere Erwartungen übersteigen. Die anderen Faktoren können in vielen Fällen kontrolliert werden, und die angeborene Widerstandskraft kann oft dadurch, dass wir auf die anderen achten, verbessert werden, so dass bei der grossen Mehrzahl der Syphilitiker ein relativer Grad von Gesundheit zustande kommen kann, doch ist unsere Kontrolle eines oder aller dieser Faktoren selten absolut; deshalb kann als Leitsatz für die klinische Arbeit gesagt werden, dass ein Individuum, das entweder im Uterus oder nach seiner Geburt sich Syphilis zugezogen hat, von nun an eine herabgesetzte allgemeine Widerstandskraft habe.

Sorgsames Studieren der persönlichen Erfahrungen der Syphilitiker und ihrer Nachkommen über ihre Krankheit wird diesen Satz bestätigen, und es werden sich davon nur wenige Ausnahmen finden, vorausgesetzt, dass wir von nun an stets das ganze Individuum studieren. Bei dem Versuch, die wiederkehrenden konstitutionellen Erscheinungen der Syphilis zu schildern, muss ich um Nachsicht bitten; meine Erfahrungen haben nämlich gezeigt, dass solche Erscheinungen gewöhnlich übersehen und in Abwesenheit einer „spezifischen“ Anamnese oder aktiver Krankheitssymptome missdeutet werden.

Wenn man es sich zum Grundsatz macht, die wiederkehrenden konstitutionellen Erscheinungen der Syphilis zu studieren, findet man, dass sie die weitaus häufigsten und wichtigsten Symptome sind. Ihre grosse Wichtigkeit geht aus dem Umstande hervor, dass sie die Reaktion des Körpers auf das Virus darstellen, also sein Bestreben zeigen, eine bessere Toleranz zu erzielen. Wenn wir sie kennen, werden wir oft imstande sein, die Natur in ihren Bestrebungen zu unterstützen und so manchmal ernsteren Folgen vorzubeugen. Diese Symptome können so leicht und verschwindend sein oder so selten

auftreten, dass sie nie die Bestrebungen des Individuums wesentlich hindern oder dass sie es niemals veranlassen, ärztlichen Rat zu suchen (gute Toleranz). Wenn sich der Patient überhaupt dem Arzte gegenüber beklagt, so werden seine Beschwerden als ungewöhnliche Ermüdbarkeit, als Schmerzen in verschiedenen Körpergegenden, Rheumatismus, Gallensteinattacken, Magenbeschwerden usw. gedeutet. Wir zählen sie zu jenen geringen Beschwerden, auf die wir oft überhaupt nicht achten und die wir bei der Aufnahme einer Anamnese als unwesentlich ansehen. In nicht wenigen Fällen werden jedoch zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion die konstitutionellen Erscheinungen recht ausgesprochene (mässige Toleranz), in anderen sind sie von Beginn an andauernd vorhanden (geringe Toleranz). In anderen Fällen folgen auf Zeiten einer anscheinend guten Gesundheit, die eine Anzahl von Jahren währen kann, nach kürzeren oder längeren Perioden von Mühen und Anstrengungen oder unabhängig von solchen, ziemlich andauernde Perioden von konstitutionellen Erscheinungen, die Zustände von chronischer Invalidität hervorrufen, welche durch geistige und körperliche Unzulänglichkeit gekennzeichnet ist; die Hauptbeschwerden beziehen sich dabei auf den Gastrointestinaltrakt oder das Nervensystem oder auf beide.

Meine Beobachtungen lehrten mich, dass die sogenannten neurasthenischen und psychasthenischen Zustände, die funktionellen Neurosen und Psychosen, wiederkehrende oder chronische Zustände von körperlicher oder geistiger Unzulänglichkeit ihren Ursprung zumindest zum Teil und nicht bei wenigen Individuen auf eine chronische syphilitische Infektion zurückführen, die das Individuum entweder im Uterus oder nach der Geburt sich geholt hat. Man kann nun fragen: Sind die konstitutionellen Erscheinungen der Syphilis, die während der Perioden einer relativen Toleranz erscheinen und wieder verschwinden, genügend bestimmt, um uns in den Stand zu setzen, sie als syphilitische zu erkennen? Fraglos nein!

Selbst die lokalen Erscheinungen der Syphilis, wie die mit vorübergehender Augenmuskellähmung einhergehende Diplopie, die Iritis, Chorioiditis, bestimmt lokalisierte Schmerzen, wie Tic douloureux, Interkostalneuralgie, Anginen, Jackson-Anfälle, Knochen-, Gelenk-, Lymphdrüsen- und Oberflächenerscheinungen, Vergrösserung von Leber, Milz usw. sind nicht genügend bestimmt, um uns ihrenluetischen Ursprung durch ihren Verlauf allein erkennen zu lassen. Wir können daher sagen, dass weder die konstitutionellen noch die lokalen Erscheinungen der Syphilis, sei es dass sie allein oder zusammen während der Perioden einer relativen Toleranz auftreten, genug charakteristisch sind, um uns aus ihrem Verlauf allein auf ihren syphili-

tischen Ursprung sicher schliessen zu lassen; aber sie sind genug charakteristisch, um uns an die Möglichkeit der Syphilis bei jedem Individuum, das sie zeigt, denken und uns das Studium des ganzen Individuums als angezeigt erscheinen zu lassen.

Die Annahme, dass die syphilitische Infektion zu einer chronischen Intoxikation führe, und dass durch die Widerstandskräfte des Organismus das Virus so in Schach gehalten wird, dass Perioden einer wechselnden Toleranz für dasselbe entstehen, schafft eine logische Erklärung für die wiederkehrenden konstitutionellen und anderen Erscheinungen bei vielen Kranken und ebenso für die Entwicklung von sogenannten parasymphilitischen Leiden bei einzelnen von ihnen. Wenn diese Annahme wohl begründet ist, sollten wir erwarten, dass wir bei der physikalischen Krankenuntersuchung von Syphilitikern Beweise für sie finden. Diese Annahme zielt daher von vornherein auf die Entwicklung von physikalischen Zeichen, die in einzelnen Geweben im Zusammenhang mit der Chronizität der syphilitischen Infektion entstehen. Wenn nun solche Zeichen in der Tat existieren, würde uns ihre Würdigung beim klinischen Erkennen des Syphilitikers helfen.

Nachdem wir nun einige der fundamentalen Schwierigkeiten dieses Problems dargelegt und die Notwendigkeit, sie zu überwinden, und durch unsere klinischen Studien auch die Wege dafür gezeigt haben, wollen wir unsere Aufmerksamkeit auf ein Zusammentreffen von physikalischen Zeichen richten, die nach den Erfahrungen der letzten Jahre den Syphilitikern gemeinsam sind und in einer hinterhältigen Weise während der Perioden einer relativen Toleranz auftreten. Im Gegensatz zu den gröberen Zeichen der Krankheit kann man sie die mehr subtilen Zeichen nennen. Sie scheinen in gewissen Gewebsreaktionen ihren Ursprung zu haben oder wenigstens von ihnen abhängig zu sein, die im Zusammenhang mit dem Virus und der Chronizität der Infektion sind.

Wenn auch kaum ein Organ und kein Gewebe des Körpers von den Erscheinungen der Syphilis ausgeschlossen ist, so schienen gewisse Strukturen stets mehr empfänglich für das Virus zu sein als andere. Die Lues unterscheidet sich in dieser Hinsicht nicht von anderen Infektionskrankheiten, das syphilitische Virus hat zweifellos eine besondere Affinität für gewisse Gewebe. Früher waren es vorwiegend die Haut, die Knochen, die Gelenke usw., aber mit der schrittweisen Syphilitisierung der Rasse scheinen diese Strukturen eine relativ höhere Resistenz erlangt zu haben, während die tiefer liegenden Gewebe des Körpers und besonders das Gefäß- und Nervensystem mehr und mehr empfänglich wurden. Die Virulenz des Virus ist

wahrscheinlich dieselbe geblieben, aber der Boden hat sich mit den Jahren verändert und mit ihm die Erscheinungen der Krankheit.

Die feineren Zeichen der Syphilis basieren auf dieser klinischen Annahme und auf dem klinischen und serologischen Beweis, dass Syphilis eine chronische Infektionskrankheit ist. Die den Luetikern gemeinsamen physikalischen Zeichen, die sich während der Perioden einer relativen Toleranz für das Virus finden lassen, und die ich als syphilitisches Syndrom bezeichnen möchte, sind: a) solche allgemeiner Natur, b) solche, die das Gefäßsystem, c) solche, die das Nervensystem betreffen.

a) Der Syphilitiker erscheint während der Perioden einer relativen Toleranz, wenn er frei von interkurrenten Erkrankungen ist, auf den ersten Anblick gewöhnlich als ein gut genährtes Individuum. Man wird sich erinnern, dass selbst die Tabiker und Paralytiker ganz allgemein einen guten Ernährungszustand haben, der oft, bis die Erscheinungen weit vorgeschritten sind, anhält. Wenn jedoch eine familiäre Tendenz zur Fettsucht oder Magerkeit besteht, sind diese Zustände bei einem Syphilitiker gewöhnlich besonders ausgeprägt. Sir Johnathan Hutchinson (2) hat als Charakteristikum der luetischen Infektion erklärt, dass sie die natürlichen Tendenzen des Individuums verstärkt, und dies ist besonders im allgemeinen Ernährungszustand des Syphilitikers ausgeprägt.

Eine nähere Untersuchung des Syphilitikers wird oft zeigen, dass dies nur eine Maske von Gesundheit ist, die sich durch eine Blässe, welche oft im auffallenden Gegensatz zum Ernährungszustand steht, als solche verrät. Während der frühen Perioden der Krankheit sind Haut- und sichtbare Schleimhäute oft hyperämisch; aber im Laufe der Zeit kommt bei vielen Kranken ein Grad von Blässe als Krankheitszeichen zum Vorschein. Je älter wir werden, desto blässer werden wir; mit dem Fortschreiten der Jahre verlieren wir den Hauch der Jugend. Aber wenn wir während der absteigenden Jahre (nach 40) gesund sind, ist unsere Blässe, wenn ich so sagen darf, eine gesunde und steht mit unseren Jahren im Einklang. Ein Syphilitiker, der nicht einen Grad von Blässe, und zwar eine ungesunde zeigt, die ausser Verhältnis zu seinem Alter steht und drei bis fünf Jahre nach der Infektion bemerkbar wird, ist eine Ausnahme. Auch die Nachkommen der Syphilitiker sind bleich und zwar, wie wir später sehen werden, wahrscheinlich aus denselben Gründen.

Syphilitiker und ihre Nachkommen erscheinen nicht allein wegen der bei ihnen oft bemerkbaren Blässe älter, als ihren Jahren entspricht, sondern wegen anderer Zeichen, wie verräterische Runzeln um Brauen, Mund und Halsseiten, einem alten, gesetzten, manchmal matten Zug

um die Augen; mit diesen Zeichen eines frühen Alterns finden wir oft zusammen den Ausdruck von Müdigkeit im Gesicht.

Bei manchen Luetikern findet sich neben Fahlheit noch ein Element, eine gewisse Kachexie, so dass man von einer kachektischen Blässe sprechen kann. Die den Syphilitikern und ihren Kindern eigene Blässe ist, selbst wenn Kachexie vorhanden ist, dadurch gekennzeichnet, dass sie sich selten mit dem Blutbilde der Anämie vereinigt und, wenn dies der Fall ist, diese Veränderung selten eine weitgehende ist. Ja bei einer Anzahl Fälle extremer Blässe, wo man nach dieser allein eine ausgesprochene Anämie vermuten würde, ist nicht selten eine Vermehrung der roten Blutkörperchen mit gutem Hämoglobinindex vorhanden.

Die Blässe, oder wie ich diese nannte, die kachektische Blässe, ist gewöhnlich bei Paralytikern und besonders bei Tabikern ausgesprochen, doch nicht stärker als bei Syphilitikern, die nur eine mässige, eine geringe oder fehlende Toleranz für das Virus besitzen. Die Haut ist, wo sie nicht pigmentiert ist, gewöhnlich blass und in einem gewissen Missverhältnisse zu den Jahren stellenweise trocken, rauh, schorfig und atrophisch. Eine beachtenswerte klinische Tatsache, die möglicherweise einen Faktor, mit dem die Blässe ohne Anämie bei Luetikern im Zusammenhang steht, anzeigt, ist der Umstand, dass mit Einleitung einer spezifischen Behandlung bei einer Anzahl von Syphilitikern eine sofortige Besserung, bei manchen ein promptes zeitweises Verschwinden der Blässe zu beobachten ist.

Wie die Blässe sind auch die Pigmentationen für das Gesicht des Luetikers sehr charakteristisch. Man sieht sie am häufigsten hinten oder seitwärts am Halse, gelegentlich an der Stirn und an anderen Stellen des Gesichtes und des Körpers. Ihr von bestimmten Läsionen unabhängiges Auftreten, ihre Dauer, ihre Symmetrie, ihre Tendenz, sich längs der Ausbreitungsgebiete der hinteren Wurzeln zu entwickeln, bestimmt mich, sie als ein Allgemeinsymptom einer syphilitischen Infektion anzusehen. Am Hals kommt sie nach Shillitoe (3) in zwei wohldefinierten Formen vor: a) in gut begrenzten Bändern von Pigment rund um den Nacken (Halsband der Venus), was er siebenmal unter 37 Fällen fand, b) als Leukoderm, umgeben von einem Netzwerke von Pigment, was er 30mal unter 37 Kranken konstatieren konnte.

Wenn das Pigment sich auf der Stirn befindet, ist es meist unregelmässig verteilt, manchmal netzförmig, wie dies vorwiegend am Hals beobachtet wird. Die grosse Häufigkeit, mit der die Pigmentierung des Halses bei Syphilitikern auftritt, stempelt sie zu einem beim klinischen Erkennen des Luetikers wertvollen Zeichen. Da sie

gewöhnlich ausserhalb der direkten Blickrichtung des Patienten wie des Arztes liegt, beklagt sich jener selten über sie und dieser beachtet sie selten; so wird denn das sogenannte Pigment-Syphilid trotz seines Vorkommens bei vielen Syphilitikern noch sehr wenig geschätzt, da man es nicht als ein Zeichen von Lues ansieht.

Bei einzelnen Syphilitikern sah ich dasselbe ziemlich gleichmässig über Gesicht und Nacken verbreitet. Bedeutend häufiger als gleichmässige Pigmentierungen an diesen Stellen, die ganz gewöhnlich zusammen mit unregelmässigen Pigmentflecken am Rücken und den Halsseiten vorkommen, fand ich gleichmässige Pigmentierung um die Augen und den Mund. An der ersten Stelle ist sie oft gegen die Oculoorbitalfalten und die oberen Lider scharf begrenzt; um den Mund endigt sie oft an der Haut der Unterlippe. Die Haut um die Augen und den Mund zeigt Schatten in Braun und Gelb, deren Intensität von den normalen, der Haut des Individuums eigentümlichen Farbentönen abhängt. In den Fällen, wo diese Pigmentierungen an den beiden erwähnten Stellen vorhanden sind und sich mit Blässe der Lippen und der übrigen Haut paaren, nimmt das Gesicht oft einen grotesken Ausdruck an.

Wenn nun auch die Pigmentierung eine spezifische sein kann, darf man doch nicht vergessen, dass solche Erscheinungen sich auch bei anderen Krankheiten als Syphilis finden, wie bei Hyperthyreoidismus, Addisonscher Krankheit, Arsenvergiftung, Diabetes usw. Aber der Charakter und die Verteilung der Pigmentflecke in diesen Fällen wird uns gewöhnlich in den Stand setzen, die Unterscheidung zu treffen.

b) Blässe ohne Anämie und andere Zeichen vorzeitigen Alterns, wie man sie so häufig bei Syphilitikern und deren Nachkommen findet, sollten uns veranlassen, unsere Aufmerksamkeit auf das Gefässsystem zu lenken, da dieses wahrscheinlich mehr als irgend ein anderes den Anprall derluetischen Infektion auszuhalten hat. Keine andere Krankheit, keine Schädigung, von der wir wissen, dass sie eine intensive Reaktion an den Gefässen hervorruft, hat einen so chronischen Verlauf und ist gleichzeitig so sehr in allen Gesellschaftskreisen verbreitet. Wenn daher Syphilis einen verderblichen Einfluss auf das Gefässsystem hat, so dürfte sie ihre Chronizität und ihre Universalität zu einer häufigen Ursache von Gefässerkrankungen machen.

„Die wichtigste Form von Infektionskrankheit der Gefässe ist Syphilis“ (Benda [4]). „Von den akuten Infektionskrankheiten ist die Lues jene, die eine spezielle Vorliebe für die Arterien hat“ (Osler [5]). „Auf kein Organsystem wirkt das Virus in allen Stadien der Krankheit mit grösserer Intensität, als auf die Blutgefässe. Es ist sicher, dass die Syphilis durch Arterienveränderungen mehr Menschen tötet,

als auf eine andere Art. Cerebrospinale Lues ist hauptsächlich eine Art von Arterienkrankheit“ (Osler und Churchman [6]). „Keine Krankheit bewirkt wahrscheinlich mehr Arteriendegenerationen als Syphilis . . . , aber mag die Lues auch jede von den Arterien angreifen, so hat sie doch eine besondere Vorliebe für die Gefässe an der Hirnbasis“ (Mott [7]).

Die innige Vereinigung des Gefässapparates mit allen Teilen des Körpers exponiert ihn während des Verlaufes der Krankheit stets dem syphilitischen Virus. Dass das Gefässsystem für die Einwirkung der Lues oder ihrer Toxine besonders empfänglich ist, zeigt sich durch die allgemeine Hyperämie, die man während der früheren Perioden der Krankheit beobachtet, durch die Lokalreaktionen der Gefässe neben und in den Initialsklerosen und an früheren und späteren Läsionen, durch die grosse Häufigkeit, mit der die Aorta und die Pulmonalarterien spezifische Reaktionen (Mesarteriitis) sowohl bei der erworbenen als auch der kongenitalen Form der Krankheit zeigen (Chiari [8], Benda [4], Wiesner [9], Bruhns [10], Rach und Wiesner [11]), durch die relative Häufigkeit des Aortenaneurysmas und sogenannter variköser Ulzerationen bei Syphilitikern; ferner durch die grosse Häufigkeit von Herz- und Gefässveränderungen, die man sowohl klinisch (Strümpell [12]) als auch anatomisch (Fränkel [13]) bei Tabikern und Paralytikern findet, und durch das oftmalige Zusammentreffen von organischen Nervenkrankheiten mit Erkrankungen der Gefässe des Nervensystems bei Syphilitikern und hereditär Luetischen (Heubner [14], Nonne [15], Rumpf usw.). Syphilis kann daher wohl eine Gefässerkrankung genannt werden, da so ein grosser Teil ihrer Pathologie mit Gefässveränderungen im Zusammenhang ist.

Solch eine Vorstellung über die Syphilis würde, wenn allgemein angenommen, sie weit von den Dermatosen entfernen und sie unter die internen Krankheiten reihen, wohin sie richtig gehört; dann würde der Kliniker die Krankheit häufiger erkennen. Auf die sogenannten Gefässveränderungen (Endarteriitis, Mesarteriitis) bei den Syphilitikern und auf die Vorliebe des Virus für die Gefässe des Nervensystems und für die Aorta wurde so viel Nachdruck gelegt, dass, falls klinische Zeichen, die auf das Ergriffensein der einen oder anderen hinweisen, fehlen, Lues selten als die Ursache allgemeiner Arterienkrankheit von pathologischer oder klinischer Seite in Betracht gezogen wird.

Wenn Syphilis eine gewöhnliche Ursache universeller Arterienveränderung ist, sollten wir klinische Beweise dafür bei der Mehrzahl der Syphilitiker vor dem 40. Jahr zu finden erwarten, denn es ist eine sichere Tatsache, dass die luetische Infektion am häufigsten in relativ jungen Jahren, i. e. zwischen 15 und 30 zustande kommt. „Meine

Erfahrung zeigt, dass die Arteriosklerose ungewöhnlich häufig bei jungen Personen, den Trägern einer syphilitischen Infektion zu finden ist“ (Mott, Bd. 4, S. 49: A System of Syphilis). Aber wir denken selten an die Möglichkeit von Atherosklerose vor dem 40. Lebensjahr; finden wir sie aber in früheren Perioden, so erklären wir dies gewöhnlich durch andere Ursachen, wie begleitende Herz- und Nierenerkrankheiten, Überarbeitung, Überessen, die verschiedenen Diathesen, wie Gicht, Rheumatismus usw., durch andere Infektionen oder Intoxikationen, oder durch hereditäre Prädisposition.

Wenn wir sie nach dem 40. Lebensjahr finden, beziehen wir ihre Gegenwart gewöhnlich auf das Alter, und ist ihr Grad ausser allem Verhältnis zu den Jahren des Individuums, sei es vor, sei es nach dem 40. Jahr, so denken wir gewöhnlich an einen oder mehrere der oben erwähnten Faktoren. So hat denn die sogenannte Spezifität der Arterienerkrankungen bei den Syphilitikern, die supponierte Vorliebe des Virus oder seiner Toxine für die Gefässe des Nervensystems und die Aorta, das Alter, in dem Arterienveränderungen von Natur aus auftreten, und die anderen Faktoren, die bekanntermassen Gefässveränderungen hervorbringen, die Ärzte von dem Gedanken abgehalten, dass Syphilis eine häufige Ursache diffuser Arterienerkrankung sei, und verhindert, dass die Gegenwart solcher Befunde bei der klinischen Diagnose des Luetikers verwertet werde.

Wenn wir die Intensität der Veränderungen an der Aorta und den anderen grossen Gefässen, sowie an den Arterien des Nervensystems bei einzelnen Luetikern sehen, so sollten wir bei der Mehrzahl derselben, im Gedanken an die Chronizität der Krankheit und die Kontinuität des Gefässapparates, eine Degeneration der peripheren Gefässe erwarten. Es wäre in der Tat ein unerklärlicher Umstand, ohne Parallele unter den verschiedenen Krankheiten und Faktoren, die Atherosklerose verursachen, wenn die syphilitischen Gefässveränderungen ausschliesslich nur auf die Gefässe des Nervensystems, die Aorta und andere grosse Gefässe beschränkt wären.

Die Beobachtungen an Syphilitikern während der Perioden einer relativen Toleranz für das Virus zeigten mir die grosse Häufigkeit klinischer Symptome, die auf diffuse Gefässveränderungen hinwiesen. Auch bei den Nachkommen von Luetikern, selbst bei solchen, die keine der allgemein als hereditär syphilitisch angesehene Zeichen aufwiesen, fanden sich derartige Veränderungen sehr häufig. Ich habe einmal an anderer Stelle (33) die Gefässschädigung als den Faden, der vom Syphilitiker zu seinen Nachkommen führt, bezeichnet. Meine Studien zeigten, dass der Luetiker, der innerhalb der ersten 5 Jahre nach der Infektion nicht einen gewissen Grad von Gefässveränderung

zeigt, der ausser Verhältnis zu seinen Jahren steht — und zwar auch, wenn er auch frühzeitig und dauernd behandelt wurde —, die Ausnahme bildet; ebenso selten ist ein Kind syphilitischer Eltern, das nicht bereits im 10. Jahr Zeichen von Gefässalterationen bietet.

Die syphilitische Erkrankung der Gefässe ist wahrscheinlich eine der Ursachen der schrecklichen Sterblichkeit der Kinder von Syphilitikern vor und nach der Geburt, vielleicht auch wesentlich für ihre schwache Natur, ihre Disposition zu Krankheiten, ihre herabgesetzte Lebenskraft. Auch bei der Verminderung der Widerstandskraft vieler Individuen, die Lues akquiriert haben, dürfte sie von Bedeutung sein. Meine vergleichend klinischen Studien von syphilitischen Familien enthüllten bei den jungen Familienmitgliedern nicht selten einen höheren Grad von Gefässveränderungen als bei deren Eltern. Solche Studien werden uns nicht nur zwischen den verschiedenen Faktoren und der Syphilis als Ursache von Gefässveränderungen zu differenzieren erlauben, sondern werden es auch ermöglichen, die Gegenwart solcher Veränderungen bei der klinischen Diagnose des Syphilitikers und seiner Nachkommen zu verwenden.

Derartige Studien können ferner benützt werden, die Ätiologie der sogenannten hereditären Prädisposition für Arterienveränderungen und der juvenilen Atherosklerose zu klären; die Häufigkeit dieses letzteren Zustandes zeigte zuerst Romberg (16) 1904. Remlinger (17) sagte 1905 bei der Prüfung von Rombergs juvenilen Fällen: „Betreffs der Ursache der sogenannten diffusen Atherosklerose in der Jugend ist nichts bekannt.“ Rach und Wiesner (11), welche kürzlich das oftmalige Vorkommen (in 59 Proz. ihrer Fälle) von Veränderungen der grossen Gefässe bei vorzeitig und neugeborenen hereditären Syphilitikern zeigten, vermuten die Möglichkeit ähnlicher Veränderungen in den peripheren Gefässen als eine Ursache von juveniler Atherosklerose. Mehr noch bewog mich die Häufigkeit, mit der ich klinische Beweise von Arteriosklerose bei der Nachkommenschaft von Syphilitikern fand, an anderer Stelle (34) den Schluss zu ziehen, dass viele derselben mit einem gewissen Grade von Gefässveränderungen geboren werden.

Meine vergleichend klinischen Studien zeigen, dass hereditäre Prädisposition und Rombergs juvenile Arteriosklerose nicht selten auf Lues der Eltern oder noch weiter zurückliegende Aszendenten zurückgeführt werden können. Es ist nicht meine Absicht, hier die syphilitischen Herzveränderungen näher zu betrachten; nur die eine Tatsache möchte ich in Erinnerung rufen, dass neue serologische Beobachtungen zeigten, dass Erkrankungen der Aortenklappen, besonders die Insuffizienz fast, wenn nicht sogar ganz so häufig wie das

Aortenaneurysma an eine syphilitische Infektion geknüpft sind. Die Gegenwart einer Atherosklerose, die im Missverhältnisse zu dem Alter des Individuums steht, kann nicht immer der Syphilis zur Last gelegt werden. Ebenso wie wir zwischen den verschiedenen Ursachen des Fiebers differenzieren, müssen wir dies auch zwischen den verschiedenen Ursachen der Gefässerkrankungen tun. Vergleichend klinische Studien von Familien werden uns dabei oft unterstützen.

Osler erklärte, dass nicht allein Erfahrung, sondern auch Schulung zur korrekten Beurteilung von Arterienveränderungen nötig sei. Der erste Schritt in dieser Richtung scheint mir zu sein, überhaupt an die Möglichkeit von klinischen Zeichen einer Arterienveränderung, die uns in jedem Lebensalter vorkommen kann, zu denken, der zweite, jede Methode, die uns bei ihrer Erkennung von Nutzen sein kann, zu verwenden. An der klinischen Tatsache, dass Syphilis wohl eine häufige Ursache von diffusen Arterienveränderungen ist, festhaltend, möchte ich die Veränderungen, die wir gewöhnlich als Zeichen von Atherosklerose auffassen, ins Gedächtnis zurückrufen und auf einige andere, die nicht so wohlbekannt und geschätzt sind, aufmerksam machen.

Wenn man zwei oder mehrere von den folgenden Punkten demonstrieren kann, hält man gewöhnlich den klinischen Nachweis von Atherosklerose für genügend erbracht: auffallende Palpabilität der Radialarterien und anderer Gefässe; auffallende sichtbare Pulsation an der A. brachialis, temporalis oder an anderen Gefässen und vermehrte Schlingelung derselben; Veränderung an den zwei Herztönen, besonders dem Aortenton, endlich die Bestimmung der relativen Grösse und Funktionstüchtigkeit des Herzmuskels. Gewöhnlich fügt man noch eine Messung des arteriellen Druckes mit einem der gebräuchlichen Apparate hinzu, obwohl dies von relativ geringem Wert bei der Beantwortung der Frage ist, ob Atherosklerose vorliegt, besonders wenn der Kranke relativ jung ist.

Das ophthalmoskopische Studium der Retinalgefässe bringt oft verwertbare Beweise für die Atherosklerose. Vielleicht die wichtigsten der gebräuchlichen Zeichen sind ungewöhnliche Palpabilität, sichtbare Schlingelung und Pulsation von Arterien. Eine detaillierte Beschreibung der beim Studium des Gefässapparates verwendeten Methoden würde hier überflüssig sein; aber die Palpation der Gefässe ist eine so wichtige Prozedur bei der Bestimmung von Arterienveränderungen, dass man mir verzeihen möchte, wenn ich die Aufmerksamkeit auf die Notwendigkeit einer akkuraten Technik selbst des so häufigen und altherwürdigen Pulsfühlens lenke.

Bei einer mässig grossen Arterie, wie der A. temporalis oder

radialis, fühlt man, wenn sie weder verdickt noch spastisch kontrahiert ist, wie sie unter dem wachsenden Druck der Fingerspitze kollabiert, und sie ist dann nur schwer von den umliegenden Strukturen zu trennen. Wenn so ein Gefäss verdickt ist, bleibt seine Wand mehr rund, die Fingerspitze gleitet über ihre abgerundete Oberfläche und man fühlt einen Grad von in normalen Arterien nicht vorhandener Resistenz. Sklerosierende Arterien sind oft einem festen Druck der Fingerspitze gegenüber aussergewöhnlich empfindlich, viel mehr als die nebenliegenden Strukturen, eine Tatsache, die ich häufig in den verschiedenen Perioden der Syphilis sowie bei anderen Kranken mit Arteritis fand. Wertheim-Salomonsen (32) hat vor kurzem auf den Wert der Palpation der Arterienwände durch den Fingernagel hingewiesen, und ich kann den grossen Wert dieser Methode, wenn sie zusammen mit der Palpation mittelst der Fingerspitzen verwendet wird, bestätigen.

Blässe ist eines von den Zeichen der fortschreitenden Jahre und zweifelsohne im Alter hauptsächlich an Strukturveränderungen der peripheren Gefässe geknüpft, daher kann sie ein Zeichen von Atherosklerose sein. Wenn wir ihr in irgendeiner Periode des Lebens begegnen und andere Ursachen für sie (Anämie, Nephritis usw.) ausschliessen können, so ist sie als Zeichen einer Gefässstörung sehr wichtig.

Ich habe bereits die Häufigkeit, mit welcher sich ein im Missverhältnis zu den Jahren des Individuums stehender Grad von Blässe bei den Luetikern und ihren Nachkommen findet, erwähnt, dabei sind gewöhnlich auch Zeichen von Atherosklerose vorhanden. Es gibt jedoch nicht wenig Syphilitiker, die, obwohl blass, doch keine entschiedenen Zeichen von Gefässveränderungen aufweisen oder wenigstens nicht in einem Grade, der der Blässe entsprechen würde. In solchen Fällen müssen wir eine abnorme Kontraktion (Spasmus) der peripheren Gefässe annehmen. Dass dieser Faktor in solchen Fällen auch bei Syphilitikern mit Gefässveränderungen Blässe hervorruft, folgt daraus, dass unter spezifischer Behandlung in einigen Fällen promptes Verschwinden, in anderen entschiedene Besserung beobachtet wird.

Auch bei den gesündesten älteren Leuten sind fast regelmässig die sogenannten glänzenden Skleren (varnished Sclerae) zu finden, ein Zeichen, das ich bereits an anderer Stelle (34) beschrieben habe und das oft mit dem 35. Lebensjahr in Erscheinung tritt. Seine charakteristischen Merkmale sind: 1. ein glänzendes und wellenförmiges Aussehen der Conjunctiva über den Skleren, 2. eine ungewöhnliche Gewundenheit und Prominenz der konjunktivalen und

episkleralen Gefässe mit dann und wann verstreuten punktförmigen Hämorrhagien innerhalb des konjunktivalen und episkleralen Gewebes.

Das Vorhandensein oder die Abwesenheit glänzender Skleren kann man leicht bestimmen, wenn man das untere Lid besonders nach abwärts zieht, während der Patient gegen das Licht steht und seinen Blick nach aufwärts richtet. Man kann dann leicht das Aussehen der Skleren und Konjunktiven, ihre Farbe, ihren Glanz, Glätte oder Unebenheit und den Grad von Gewundenheit und Prominenz der sichtbaren Gefässe einschätzen. Wenn dieses Zeichen gut ausgebildet ist, scheinen die prominenten und stark gewundenen Gefässe mehr über als in den konjunktivalen Geweben zu liegen. Syphilitiker und ihre Nachkommen zeigen sehr häufig dieses Symptom.

Das Studium der konjunktivalen und episkleralen Gefässe mit Czapskis binokularem Kornealmikroskop vermehrt wesentlich unsere Mittel, die geringsten Veränderungen dieser Gefässe zu finden und bestätigende Beweise für diffuse Gefässveränderungen zu erbringen. Dr. W. H. Lüdde hat dieses Instrument modifiziert, indem er eine bessere Beleuchtung anbrachte und dadurch eine stärkere Vergrößerung ermöglichte. Er verwendete es als erster systematisch zum Studium der sklerotischen Veränderungen der konjunktivalen und episkleralen Gefässe. Er machte auf die eigentümliche oszillatorische Flut des Blutstromes in diesen Gefässen, der ohne Beziehung zu dem Pulsschlag ist, aufmerksam, ferner auf die aneurysmatischen Erweiterungen, die Verdickung und Krümmung der Wände dieser Gefässe bei Leuten mit Zeichen von Atherosklerose. Er beobachtete sogar die Gegenwart von Gefässverdickungen und aneurysmatischer Dilatation bei Säuglingen.

In einer nicht geringen Zahl von Kindern und Erwachsenen, die zusammen mit Dr. Lüdde studiert wurden und bei denen Blässe und glänzende Skleren die am meisten ausgesprochenen Zeichen von Arterienerkrankungen waren, ferner häufig bei ungefähr gleichalterigen Fällen, die ausserdem deutliche Zeichen von Arterienveränderungen aufwiesen, liess dieses Instrument in den Händen Dr. Lüddes die eben erwähnten Veränderungen erkennen.

Die Konstanz, mit der die konjunktivalen und episkleralen Gefässe mit blossem Auge Veränderungen erkennen lassen, und die Bestätigung derselben durch Dr. Lüddes Modifikation von Czapskis binokularem Kornealmikroskop sollte uns veranlassen, bei klinischen Studien von Gefässveränderungen diese Gefässe genau zu untersuchen.

c) „Das aktive Prinzip der Syphilis, die den ganzen Körper vergiftet, ist besonders ein Gift für das Nervensystem“ (A. Fournier [19]). Gleich häufig mit den Veränderungen des Gefässsystems sind Zeichen

der syphilitischen Infektion bei der Untersuchung des Nervensystems zu finden, doch wird diese von vielen Ärzten in Ermangelung grober Zeichen einer Erkrankung nicht geübt. Es kann nicht nachdrücklich genug hervorgehoben werden, dass keine physikalische Untersuchung als vollständig angesehen werden kann, wenn das Nervensystem in seiner geistigen, motorischen, vasomotorischen, trophischen, sensorischen und sensiblen Hinsicht und in dem Verhalten der Reflexe nicht geprüft ist. Dabei werden wir oft nicht misszuverstehende Zeichen einer luetischen Infektion finden. Von diesen Symptomen einer solchen will ich hier nur Veränderungen an den Pupillen, den Reflexen und der Sensibilität, und zwar nur die häufigeren derselben, als subtile Zeichen der Syphilis erwähnen. Es genügt hier die Aufmerksamkeit auf die Gegenwart derselben während der sogenannten latenten Perioden der Krankheit zu lenken und zu definieren, was ich unter Alterationen 1. der Pupillen, 2. der Sensibilität und 3. der Reflexe verstehe.

1. Veränderungen der Pupillen. Von vernachlässigenswerten Ausnahmen abgesehen (Trauma, Tumor, Arzneiwirkungen usw.), ist das Zeichen von Argyll Robertson, dank den Arbeiten von Erb (20), Gowers (21), Uhthoff (23), Oppenheim (22), Nonne (15), Bumke (24), Weiler (25), Babinski (26) und anderen, allgemein als Zeichen von Tabes, Paralyse oder Syphilis anerkannt. Man glaubt, dass das Phänomen von Argyll Robertson selten plötzlich auftritt, sondern dass fast immer eine träge Pupillenreaktion auf den konsensuellen oder direkten Lichtreiz oder auf beide vorausgeht.

Zusammen mit der trägen Reaktion auf Licht und dem kompletten Argyll Robertson treten an den Pupillen zwei andere Zeichen auf, nämlich Differenzen in Form und Grösse. Dieses Zusammentreffen ist so konstant, dass es etwas Ungewöhnliches ist, entweder träge Reaktion oder Argyll Robertson zu finden, wenn die Pupillen nicht zugleich unregelmässig, asymmetrisch oder beides sind. Man sieht jedoch diese beiden letztgenannten Erscheinungen häufig bei Syphilitikern auch unabhängig von träger Reaktion oder Argyll Robertson.

Meine Beobachtungen sind völlig in Übereinstimmung mit jenen von Dufour (27), Joffroy und Schramek (28), Piltz (29), Babinski (26) und anderen, die die Ansicht vertreten, dass vorübergehende und dauernde Pupillenstörungen, wie Ungleichheit und Asymmetrie, von grösstem diagnostischem Werte seien. Ein relativ häufiges Zeichen, das notwendig mit oder ohne Argyll Robertson auftritt, ist die abnorme Kleinheit — stecknadelkopfgrosse Pupillen — Erbs spinale Miose. Wenn wir andere Ursachen für sie (abnorme Entwicklung, Synechien usw.) ausschliessen können, dann rechtfertigt ihr häufiges Zusammentreffen mit träger Reaktion und Argyll Robertson die An-

nahme einer gemeinsamen Ursache und ihre klinische Deutung als Zeichen einer syphilitischen Infektion.

2. Veränderungen der Sensibilität. Meine Beobachtungen zeigen, dass das Gefühl von Müdigkeit, vorübergehende oder wiederkehrende Schmerzen am Nacken, den Knien, den Hüften und den Schultern, krampfartige Gefühle in den Muskeln und Parästhesien in verschiedenen Gebieten des Körpers häufige Beschwerden der Syphilitiker während der sogenannten latenten Perioden sind, und dass Hyperästhesie oder Verlust der Sensibilität, und zwar besonders der letzteren relativ häufig während der sekundären und sehr oft während der sogenannten latenten Perioden der Krankheit sind.

A. Fournier scheint in seinen „Leçons cliniques sur la syphilis“ der erste gewesen zu sein, der objektive Störungen der Sensibilität während der sekundären Perioden der Krankheit fand. Er berichtet, dass sie während dieser Zeit ziemlich häufig in der Form von Analgesie oder zusammen mit Anästhesie vorkommen, aber dass er niemals Anästhesie ohne Analgesie sah, dass gelegentlich der Temperatursinn, ausnahmsweise der Muskelsinn abgeschwächt sind, dass die Analgesie in ihrer Stärke und Verteilung sich verändert, indem sie zu Zeiten grössere Flächen befällt; sie ist gewöhnlich symmetrisch, tritt am häufigsten an den oberen und unteren Extremitäten, oft an den Dorsalseiten der Hände, ferner an den Brüsten in fleckenförmiger Anordnung auf. Sie verschwindet mit den Sekundärererscheinungen unter der Behandlung.

Diese glänzenden Beobachtungen von Fournier scheinen von den Syphilisforschern und den Klinikern gänzlich übersehen worden zu sein und, soweit ich weiss, hat kein anderer Autor sie als einen Teil der Symptomatologie der sekundären Syphilis behandelt. Meine Beobachtungen sind gänzlich im Einklang mit jenen von Fournier, soweit sie sich auf den prädominierenden Charakter der Sensibilitätsstörungen (Hyp- und Analgesie) während der sekundären Perioden der Krankheit beziehen. Doch fand ich ähnliche Sensibilitätsstörungen sehr häufig auch während der sogenannten latenten Perioden der Krankheit.

Es ist nun allgemein anerkannt, dass Hyp- und Analgesie mehr oder weniger diffus oder in Flecken, entsprechend der Verteilung der hinteren Wurzeln, zu den frühesten sensiblen Befunden bei der Tabes gehören, und dass Störungen der übrigen sensorischen Qualitäten sich gewöhnlich erst später entwickeln. Die neurologischen Erfahrungen, die man über den Sensibilitätsverlust bei der Tabes und Paralyse gesammelt hat, stehen gänzlich im Einklang mit Fourniers Beobach-

tungen im Sekundärstadium und mit meinen in den sogenannten latenten Perioden der Syphilis, nämlich dass ohne Verlust der Schmerzempfindung eine andere Störung auf sensiblem Gebiete in der Regel nicht auftritt; ja noch mehr, dieser Satz hat bei organischen Krankheiten verschiedener Ursache nur wenige Ausnahmen.

Die praktische Anwendung dieser Regel auf die Prüfung der Sensibilität ist klar. Wenn also, wie dies bei der klinischen Untersuchung so häufig geschieht, nur die taktile Sensibilität geprüft wird, übersieht man vollständig eine Verminderung oder einen Verlust des Schmerzgefühls.

Meine Studien lehren nun, dass man bei der Prüfung der ganzen Körperoberfläche von vielen sogenannten latenten Syphilitikern den Verlust der Schmerzempfindung in denselben Zonen, wie dies bei den Tabikern gewöhnlich ist, findet, und dass diese Erscheinung oft in den Gebieten auftritt, in denen die latenten Syphilitiker häufig über vorübergehende oder wiederkehrende Schmerzen klagen. Dies ist am Nacken (besonders im 2. und 3. N. cervicalis), dem Schultergürtel (besonders im 4., 5., 8. N. cervicalis und 1., 2. N. dors.), den Hüften (besonders im 12. N. dors. und 1., 2. N. lumb.), endlich an den Aussenseiten der Kniee und Schenkel (5. N. lumb. und 1. N. sacral.).

Die Häufigkeit, mit der man Hyp- und Analgesie unabhängig von anderen sensiblen Störungen im Sekundärstadium und den sogenannten latenten Perioden der Syphilis findet, erweckt die Idee, dass das Virus der Lues eine spezielle Affinität für die schmerzleitenden und empfindenden Organe habe. Wenn man bedenkt, welche eine geringe Zahl von Syphilitikern entsprechend behandelt wird, erscheint es möglich, dass der Verlust der Sensibilität, den Fournier in der sekundären Periode bemerkte, in vielen Fällen bestehen bleiben kann, und dass die Prüfung der Sensibilität bei der Diagnose früher Stadien der Lues, besonders von Fällen mit verzögerten, geringen oder fehlenden Sekundärererscheinungen, wertvoll sein kann. Hyp- und Analgesie verschwinden bei den sogenannten latenten Syphilitikern oft, aber nicht immer unter Behandlung, während sie bei den Tabikern in der Regel dauernd vorhanden sind.

Die Hauthyperästhesie findet sich ebenso wie bei den frühen Stadien der Tabes gelegentlich bei der latenten Lues in Flecken neben solchen mit Hyp- und Analgesie. Ferner ist bei ganz frischen Tabikern und bei sogenannten latenten Luetikern die Muskulatur oft ungewöhnlich empfindlich und die mechanische Reizbarkeit der peripheren Nerven nicht selten erhöht.

3. Störungen der Reflexe. Physiologische Experimente und klinische Beobachtungen haben uns gelehrt, dass die Lebhaftigkeit der

Reflexe bei jeder gleichartigen Veränderung der Reizbarkeit des Zentralnervensystems vermehrt oder vermindert ist. Alle Zustände oder Krankheiten, die den Organismus als ganzen oder das Nervensystem im besonderen in Mitleidenschaft ziehen, sind gewöhnlich durch Veränderungen der Lebhaftigkeit der Reflexe gekennzeichnet. Wir besitzen kein Zeichen, durch das wir so genau eine allgemeine Körperstörung erkennen und zugleich zwischen gesund und krank unterscheiden können, als die Prüfung der konstanteren physiologischen Reflexe. Daher sollte man bei jeder physikalischen Untersuchung sie alle untersuchen. Die konstanteren, leicht auslösbaren physikalischen Reflexe sind: a) Hautreflexe und zwar 1. der abdominale, 2. der Kremaster-, 3. der Sohlenreflex; b) die tiefen (Sehnen- und Periostreflexe) und zwar 1. der Knie-, 2. der Achillessehnen-, 3. der homo- und kontralaterale Adduktorenreflex, 4. der Triceps-, 5. der Biceps-, 6. der radiale, 7. der ulnare Tricepsreflex von Bechterew.

Die Lebhaftigkeit der Reflexe schwankt auch bei gesunden Individuen in weiten Grenzen, was von Alter, Beschäftigung, Lebensgewohnheiten, Übung, Ausgeruhtsein usw. abhängt. Wenn wir also Veränderungen der Reflexe als Krankheitszeichen betrachten, muss man sich dieser und ähnlicher Faktoren stets erinnern. Diese physiologischen Reflexe können in verschiedener Weise krankhaft verändert sein: durch Steigerung, Ungleichheit, Verminderung, Verschwinden. Unproportioniertheit und Dissoziation.

Die letztgenannte besteht, wenn zum Beispiel die Sehnenreflexe vorhanden sind, die Hautreflexe fehlen oder umgekehrt; Unproportioniertheit, wenn die Oberflächen- oder Tiefenreflexe an einer Stelle des Körpers stärker entwickelt sind als an anderen; Verminderung, wenn ein Reflex nicht leicht auszulösen ist oder wenn ein sehr starker Reiz, selbst bei der Kontrolle mit Anwendung der bekannten Verstärkungsmethoden, nur eine geringe Reaktion auslöst; Verlust, wenn ein sehr starker Reiz, zusammen mit allen Verstärkungsmethoden angewendet, keine Wirkung auslösen kann; Ungleichheit, wenn die Reflexe rechts und links verschieden stark sind; Steigerung, wenn ein sehr schwacher Reiz starke Wirkungen hervorbringt, oder wenn die Wirkungszone eines Reflexes vergrößert ist und zugleich Muskeln, die gewöhnlich auf diesen Reflex nicht reagieren, in Erregung geraten.

Ausser den Veränderungen der physiologischen Reflexe treten als Krankheitsboten noch Reflexe auf, die beim Gesunden nicht vorkommen und die daher allgemein als Zeichen einer Nervenerkrankung angesehen werden: Babinski, Oppenheim und Gordon, die gewöhnlich gemeinsam pathologische Zehenreflexe genannt werden.

Die Deutung der krankhaften Veränderungen der physiologischen

Reflexe würde leicht sein, wenn diese nur mit Zeichen organischer Nervenkrankheiten, wie pathologischen Zehenreflexen, Muskelsteifigkeit, Klonus, motorischer Schwäche, Tremor, Ataxie, Rombergschem Phänomen usw. auftreten würden, doch kommen sie auch unabhängig von diesen vor. Daher, und weil sie, wenn sie nicht durch Anomalien oder lokale Schädigungen bedingt sind, Zeichen einer Erkrankung sind, muss man sie beachten und womöglich deuten.

Die häufigste Veränderung innerhalb der Grenze der Gesundheit, ferner bei sogenannten funktionellen Nervenkrankheiten, bei Atherosklerose, Hyperthyreoidismus, Alkoholismus usw. ist die gleichmässige Steigerung, besonders der Sehnen- und Periostreflexe. Deshalb verlangt der Kliniker dringend eine Grenze, wo das Physiologische aufhört und das Pathologische beginnt. In einem 1909 erschienenen Artikel von Koloman Keller (30) und in dem vor kurzem erschienenen von A. Myerson (31) wurde diesem langgefühlten Wunsche entsprochen. Keller studierte die gleichseitigen und kontralateralen Adduktorenreflexe und fand nach langer Mühe die Grenze zwischen der physiologischen und pathologischen Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe der unteren Extremitäten. Myerson studierte unabhängig von Keller dieselben Reflexe und noch andere bislang nicht beschriebene, ferner jene der oberen Extremitäten gesunder Individuen und verglich seine Befunde dabei, vorwiegend unter meiner Leitung im Alexian Brothers Spital, mit dem klinischen Gesamtbefund und vereinigte die Befunde am ganzen Individuum zu einem einheitlichen Resultat.

Die Definition der pathologischen Steigerung der oben auseinander gesetzten physiologischen Reflexe wird in den eben erwähnten Artikeln ausgebaut.

Ein klassisches Zeichen der Tabes ist das Fehlen der Patellar- oder Achillessehnenreflexe; das Studieren von präataktischer Tabes erlaubt jedoch den Schluss, dass dem Verschwinden die Abschwächung und dieser wiederum die Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe vorangehe. Strümpell vermutet, dass es wahrscheinlich eine Periode der Tabes gebe, in der die Sehnenreflexe gesteigert sind. Beweise für diese Ansicht fand man bei der lumbosakralen Tabes, wo bei einzelnen Kranken die Achillessehnenreflexe stark abgeschwächt oder gänzlich fehlen, die Kniereflexe gesteigert sind, bei anderen das umgekehrte Verhältnis besteht, bei weiteren weder Knie- noch Achillessehnenreflexe fehlen. In allen Fällen sind Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten oft ungewöhnlich stark.

Soweit meine Erfahrung reicht, sind die häufigsten Veränderungen der physiologischen Reflexe bei den sogenannten latenten Syphilitikern

gleichmässige und ungleichmässige Steigerung, Unproportioniertheit und Dissoziation, während gleiche und ungleiche Verminderung und vollständiges Verschwinden weniger oft vorkommen. Wenn eine oder mehrere dieser Veränderungen unabhängig von den oben erwähnten Zeichen organischer Nervenveränderungen bei einem Individuum sich findet, dessen Anamnese und physikalischer Befund keine Daten, die sie erklären, ergibt, dann sollte man ernstlich überlegen, ob es sich nicht um Manifestationen des syphilitischen Virus handeln könnte. Das klinische Erkennen eines solchen Individuums als eines Syphilitikers grenzt an Sicherheit, wenn eine oder mehrere der Veränderungen der physiologischen Reflexe sich mit zwei oder mehreren der oben auseinandergesetzten Pupillen- oder sensorischen Störungen vereinigen.

Die Ähnlichkeit der Veränderung an den Pupillen, der Sensibilität und den Reflexen in den frühen und sogenannten latenten Perioden der Lues, bei der präataktischen Tabes und in den frühen Stadien der Paralyse ist so auffällig, dass man fragen kann: „In welcher Weise können diese bei den latenten Syphilitikern vorhandenen Störungen von ähnlichen Veränderungen bei den beiden anderen Erkrankungsformen unterschieden werden?“ Dies ist nicht immer möglich; der Grad und die Dauer der oben erwähnten Störungen, die klinische Anamnese, die begleitenden Symptome und physikalischen Zeichen sind die Punkte, die überlegt werden müssen. Nach allem ist die Unterscheidung als einer zwischen den frühen und späten Symptomen einer Krankheit und bei dem klinischen Erkennen eines Individuums als Luetiker gänzlich unnötig.

Dass einige Veränderungen an den Pupillen, der Sensibilität und den Reflexen dem sekundären Stadium, den sogenannten latenten Perioden der Syphilis, der Paralyse und der Tabes gemeinsam sind und sich, wenn überhaupt, nur im Grade und in der Permanenz unterscheiden, stellt deren gemeinsame Ursache ausser Frage und rechtfertigt ihre klinische Deutung als physikalische Zeichen der Lues sowie ihrer Benutzung bei der klinischen Diagnose des Syphilitikers. Diese Veränderungen an den Pupillen, der Sensibilität und den Reflexen wurden so allgemein als Grundzeichen der Paralyse und Tabes angesehen, dass wir oft nicht nach ihnen fahnden, wenn die klinische Anamnese nicht auf sie hinweist.

In diesem Zusammenhang ist es gut, daran zu erinnern, dass statistische Studien zeigen, dass nicht mehr als 5 Proz. der Syphilitiker Tabes oder Paralyse bekommen. Die grosse Mehrzahl der Syphilitiker, die entweder relativ gesund sind oder an sogenannten funktionellen Neurosen oder Psychosen oder an verschiedenen internen

Störungen und Krankheiten leiden und bei denen wir Störungen an den Pupillen oder der Sensibilität oder den Reflexen finden, für die eine andere Ursache als Syphilis entschieden ausgeschlossen werden kann, sollte uns veranlassen, diese Störungen als Zeichen einer syphilitischen Infektion anzusehen. Wenn sich also diese Störungen bei anderen Syphilitikern als Paralytikern und Tabikern finden, dann wird ihre Würdigung als physikalisches Zeichen von Lues das sichere klinische Erkennen des Syphilitikers, der weder Paralytiker noch Tabiker ist, wesentlich fördern.

Wenn wir das ganze Individuum betrachten und die wiederkehrenden konstitutionellen Krankheitserscheinungen würdigen, wenn wir die Blässe und die Gefäßveränderungen, die ausser allem Verhältnis zu den Jahren und dem Ernährungszustande des Individuums sind, betrachten, wenn wir die Pigmentationen und die Störungen an den Pupillen, der Sensibilität und den Reflexen gehörig einschätzen, so sollte die klinische Diagnose des sogenannten latenten Syphilitikers, wie jene des Tabikers und Paralytikers zu den sicheren Diagnosen in der klinischen Medizin gehören.

Literatur.

- 1) Lambkin, Artikel in „A System of Syphilis“. Vol. 2, p. 339.
- 2) Hutchinson, J. Syphilis. 1910.
- 3) Shillitoe, Artikel in „A System of Syphilis“. Vol. 1, p. 270. 1908.
- 4) Benda, Pathologische Anatomie Aschoffa. 2. 72.
- 5) Osler, Oslers Modern Medicine. Vol. 4, p. 431.
- 6) Osler and Churchman, Oslers Modern Medicine. Vol. 3, p. 483.
- 7) Mott, Artikel in Allbutts System of Medicine. Vol. 6, p. 294. — A System of Syphilis. Vol. 4.
- 8) Chiari, Wien. klin. Woch. 1881. Nr. 17 u. 18. — Verhandlgn. d. Naturforscher 1903.
- 9) Wiesner, R., Zentralblatt f. Pathol. 16. 822.
- 10) Bruhns, Berl. klin. Woch. 1906. 217.
- 11) Rach und Wiesner, Wien. klin. Woch. 1907. Nr. 18.
- 12) Strümpell, Deutsche med. Woch. 1907. 1931.
- 13) Fränkel, Wien. klin. Woch. 1896. 147.
- 14) Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien usw. Leipzig. 1874. — Charité-Annalen. 26. Jahrg.
- 15) Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909.
- 16) Romberg, Handbuch d. prakt. Med. 1. 755. — Verh. d. Kong. f. inn. Med. 1904. 60.
- 17) Remlinger, Zur Statistik der Arteriosklerose. Marburg 1905.
- 18) Luedde, W. H., Archives of Ophthalmology. Vol. 4. 1911.
- 19) Fournier, A., Treatment and Prophylaxis of Syphilis. 1906, p. 206. — Leçons cliniques sur la Syphilis. Paris 1881. — Les Affections parasymphilitiques. 1894.

226 GRAVES, Über das klinische Erkennen von sogen. latenten Syphilitikern.

20) Erb, Berlin. klin. Woch. 1904. 1. 2. 3. 4. — Gesammelte Abhandlungen. 1910.

21) Gowers, Diseases of the Nervous System.

22) Oppenheim, Syphilitische Erkrankungen des Gehirns. Wien. 1903.
— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.

23) Uhthoff, Berlin. klin. Woch. 1886. 55.

24) Bumke, Die Pupillenstörung usw. Jena 1911.

25) Weiler, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 1910.

26) Babinski, Bulletin des hôpitaux. Paris. Mai 1901.

26a) Babinski et Charpentier, Annales d'Oculist. 1901.

27) Dufour, Neurol. Zentralbl. 1903. 446.

28) Joffroy et Schramek, Revue Neurologique. 1902, p. 275.

29) Piltz, Neurolog. Zentralbl. 1903.

30) Keller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1909. Bd. 37. 49.

31) Myerson, A., Archives of Internal. Medicine. 1912.

32) Salomonson-Wertheim, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1910.
Nr. 4—6.

33) Graves, W. W., Medical Record. May 21. 1910.

34) Derselbe, Journ. A. M. A. July 2. 1910.

35) Derselbe, Interstate Med. Journ. Jan. 1911.

36) Derselbe, Medizinische Klinik 8. 1911. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1911. Bd. 41.

37) Derselbe, Transactions of the Nat'l Ass'n. for the Study of Epilepsy usw. 1911. — Wien. klin. Woch. 1912. 6.

Aus der chirurgischen Abteilung (Dir. J. Raum) und der Abteilung für chronische Nervenkrankte (Z. Bychowski) am Krankenhaus zur Verklärung Christi in Warschau.

Zur Klinik der oberflächlich gelegenen Gehirntumoren und über das Verhalten des Babinskischen Zehenphänomens bei kortikalen Hemiplegien.

Von

Z. Bychowski.

(Mit 3 Abbildungen.)

Im XXXIII. Bd. der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde teilte ich u. d. Titel „Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren“ die nicht ganz gewöhnliche Krankengeschichte und den Operationserfolg eines Falles von Endotheliom der Dura mater mit. Es handelte sich um einen damals 62jährigen Schuster, der auf der Siechenabteilung unseres Krankenhauses mit der Diagnose einer Ramollitio cerebri eingeliefert worden war. Die Anamnese und die objektive Untersuchung belehrten uns aber eines Besseren. Es stellte sich nämlich heraus, dass Patient seit 6 Jahren an häufigen linksseitigen Krampfanfällen leidet, die bei erhaltenem Bewusstsein immer auf ein und dieselbe stereotype Weise verlaufen und eine kürzer oder länger dauernde linksseitige Hemiplegie resp. Hemiparese zurücklassen. Vom klinischen Standpunkt war besonders auffallend, dass an dem linken Bein auch, als es ganz gelähmt war, der Babinskische Zehenreflex nicht auszulösen war. Auf Grund l. c. auseinandergelegter Erwägungen diagnostizierte ich eine gutartige, wahrscheinlich ganz oberflächlich liegende Gehirngeschwulst und liess trotz des vorgerückten Alters des Pat. und seines allgemeinen elenden Zustandes die Trepanation an der entsprechenden Stelle ausführen. An der Innenfläche der harten Hirnhaut rechts fand sich ein welschnussgrosses Endotheliom, das in einer tiefen Delle des mittleren Teiles der psychomotorischen Zone wie eingebettet lag.

Makroskopisch schien die darunter liegende Gehirnssubstanz nicht verändert zu sein. Auch der Umstand, dass die Hemiplegie nicht eine

dauernde war, sondern schon oft nach einigen Stunden verschwand, schien ja für die Intaktheit der Hirnrinde zu sprechen. Patient überstand die Operation ziemlich gut; die nach der Operation entstandene linksseitige Hemiplegie (ohne Babinski) nahm allmählich ab. Zwei Monate nach der Operation konnte Patient sich selbst wie ein Hemiparetiker fortbewegen. Und vier Monate nach der Operation habe ich den Patienten in der neurologischen Gesellschaft mit folgendem Befund demonstriert: Linke Pupille etwas grösser als die rechte. Fast keine Spuren der linken Facialisparesie. Der Kranke kann sogar pfeifen. Der linke Arm ist im Ellenbogengelenke leicht flektiert und hat überhaupt das Aussehen wie bei der sogen. residuären Hemiparesie. Der Kranke kann übrigens den Arm bis zum Kopf heben, dagegen sind die Fingerbewegungen ganz gelähmt. Der Kranke kann selbst sich leicht aufheben und vom Bett heruntersteigen. Geht selbst ohne Stock sogar, wie ein vulgärer Hemiparetiker. Patellar- und Achillessehnenreflex links lebhafter als rechts. Fussklonus links. Fusssohlenreflex beiderseits abwesend, ebenfalls Babinski und Oppenheim. In den distalen Teilen der linken Extremitäten eine Hypalgesie. Psychischer Zustand und Intelligenz befriedigend. Operationsstelle nicht schmerzhaft.

Patient verblieb nun bis zum Exitus, der im Oktober 1911, also mehr als fünf Jahre nach der Operation erfolgte, auf der Abteilung. Vor allem sei hervorgehoben, dass während dieser ganzen Zeit kein einziger Krampfanfall vorkam. Das letzte Jahr klagte er oft über Parästhesien in der linken Oberextremität, besonders in der Hand. Was nun die Hemiparesie anbetrifft, hat sie in den ersten Jahren nach der Operation entschieden abgenommen. Pat. spazierte frei ohne Stock herum und konnte auf die Feiertage allein nach Hause entlassen werden. Nur das Motilitätsvermögen in der Hand zeigte keine Tendenz zur Besserung. Dagegen begann ungefähr Ende 1909 der paretisch-spastische Zustand der linken Extremitäten zuzunehmen. Die Sehnenreflexe der linken Extremitäten wurden immer lebhafter und es stellte sich ein deutlicher positiver Babinski ein. Der Sensibilitätszustand der linken Extremitäten hat sich während dessen wenig verändert. Während der ganzen postoperativen Zeitperiode hatte Patient von Zeit zu Zeit über Beschwerden beim Urinlassen zu klagen, die gewöhnlich einige Tage anhielten und ohne jede Intervention verschwanden. Über den vermutlichen zentralen Ursprung dieser Störungen habe ich mich in der oben erwähnten Arbeit schon geäussert. Hier sei noch hinzugefügt, dass auch die Autopsie keine namhaften Veränderungen weder in der Blase noch in der Prostata entdeckte. Letztens begann die Intelligenz auch abzunehmen, die letzten Monate

blieb Patient ununterbrochen zu Bett. Er starb an einer kachektischen Pneumonie im Alter von 67 Jahren.

Schon ungefähr 2 Jahre nach der Operation war eine sichtbare, zwar unbedeutende Versenkung resp. Vertiefung des Knochenlappens zu bemerken. Dieselbe nahm allmählich, wenn auch sehr langsam zu und war vor dem Exitus besonders deutlich. Ich wollte nun bei der Autopsie vor allem das Verhältnis des Knochenschädels resp. des Knochenlappens zum Gehirn feststellen. Ich liess daher den ganzen Schädel entfernen und nach mehrmonatlicher Aufbewahrung in For-

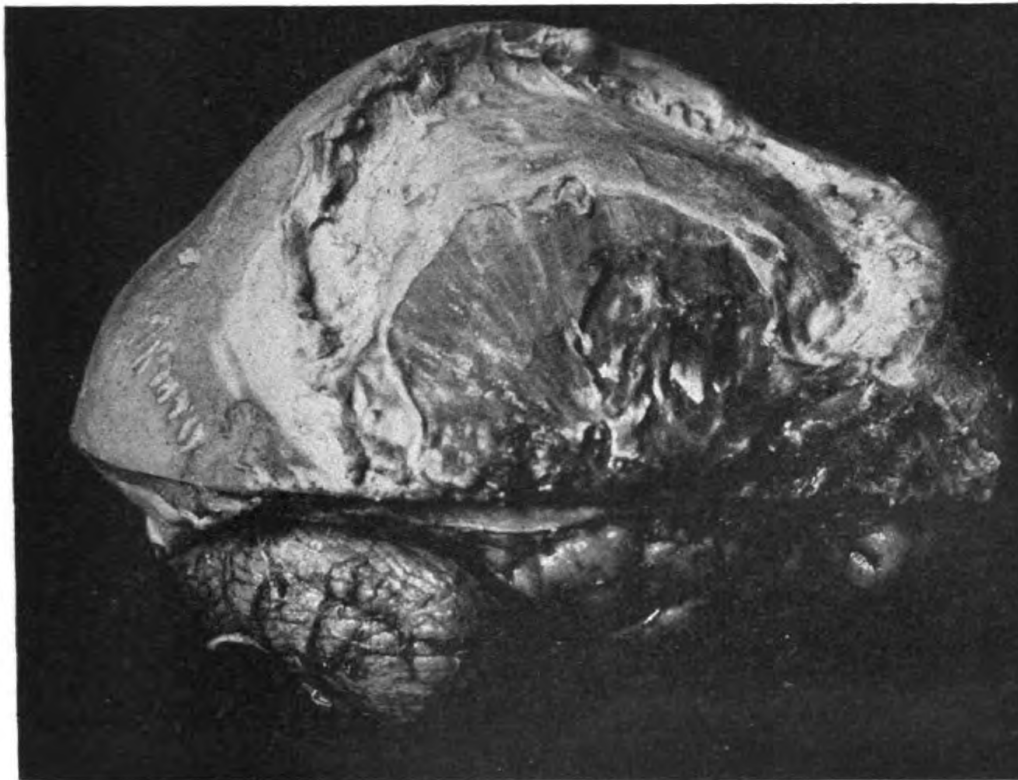


Fig. 1.

malin vom ganzen Präparat Schnitte herstellen. Es zeigte sich nun Folgendes: Was den Knochenlappen selbst anbetrifft, ist er seiner Dicke und Aussehens nach im Vergleich mit den anderen Schädelknochen nicht verändert. Wie aus den photographischen Aufnahmen zu sehen ist (Fig. 1, 2, 3), befindet sich das Niveau desselben zirka 1 cm tiefer. Vermittels starken Bindegewebs ist sein Trepanationsrand mit den benachbarten Schädelknochen vereinigt. Es handelt sich aber nicht, wenn man sich so ausdrücken kann, um eine stabile starre Verlötung des Knochens, sondern eher — sit venia verbo — um eine Art von Pseudoarthrose, infolge deren dieser Knochen ge-

wissermassen beweglich blieb. Da nun aber an ihm der Temporal-muskel inseriert ist, so hat jede Kontraktion desselben einen gewissen Zug auf den beweglichen Knochenlappen ausüben müssen, was auch am Präparat schön zu demonstrieren war. Über die Folgen dieses neu entstandenen Mechanismus kommen wir später zu sprechen. Auf Frontalschnitten sieht man einen Hohlraum zwischen dem Knochen und Gehirn, der durch zahlreiche, mehr oder weniger feine Schwarten,



Fig. 2.

die von der Innenfläche des Knochens in die Gehirnsubstanz ziehen, durchsetzt ist. Dieser Hohlraum, der sich über den hinteren Teil des Frontal- und fast den ganzen Parietallappen (vgl. Abb. 3) ausdehnt, ist offenbar dadurch entstanden, dass die Rindensubstanz hier ganz verschwunden ist. An manchen Stellen scheint auch die subkortikale Schicht verschmälert zu sein. Effektiv voll zeichnet sich hier (Fig. 2) schon makroskopisch die totale Degeneration der inneren Kapsel aus, die auch weiter unten bis ins Rückenmark zu verfolgen ist. Die unmittelbar unter dem Knochenlappen sich befindende Gehirnsubstanz

fühlt sich derb an. Mikroskopisch ist ein nekrotischer Prozess mit einem totalen Verfall der Rindenelemente zu konstatieren.

Nicht ohne allgemeines Interesse scheinen mir folgende Erwägungen zu sein. Vor allem, was den Pat. selbst anbetrifft, so ist es doch beachtenswert, dass ein 62jähriger Sieche, der sich in einigen Krankenhäusern mit der Diagnose *Ramollitio cerebri* aufhielt, doch eine Trepanation glücklich überstanden hat und noch später mehr als

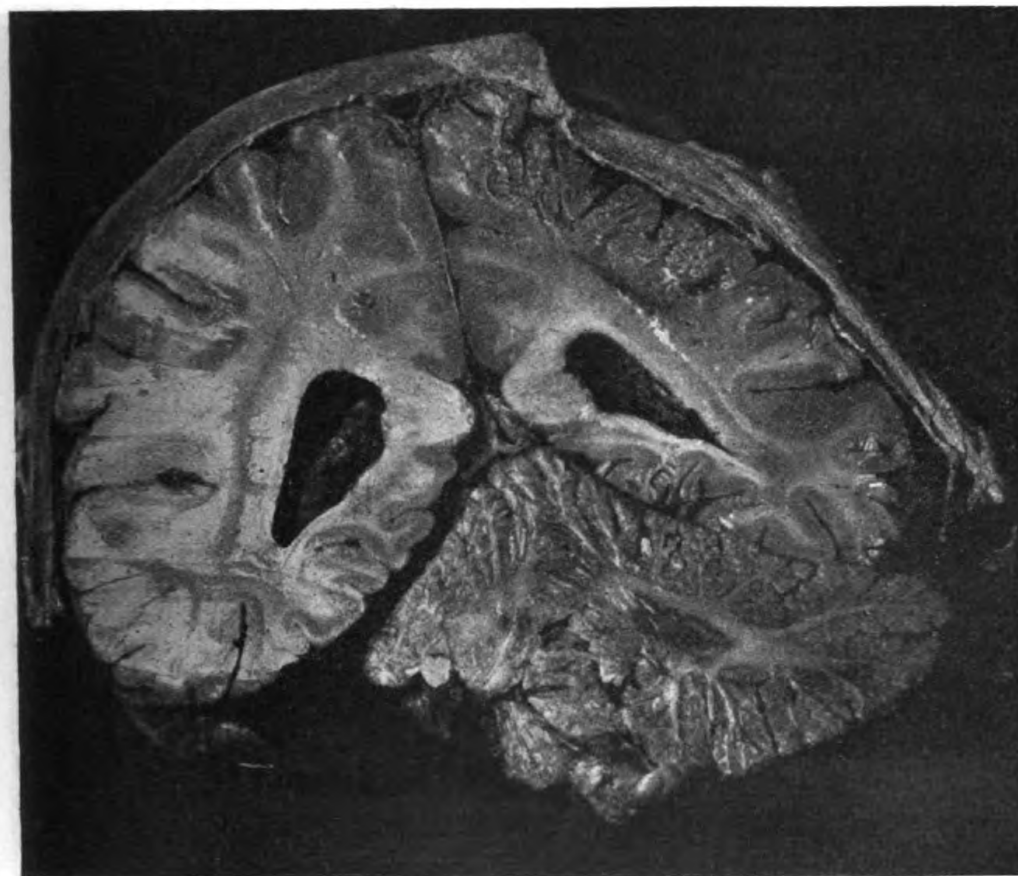


Fig. 3.

5 Jahre von seinen 6 Jahre dauernden Krampfanfällen frei blieb. Schon bei der ersten Vorstellung des Patienten und aus Anlass eines 2½ Jahre später gehaltenen Vortrags über die Indikationen der palliativen und radikalen Trepanation musste ich hervorheben, dass das therapeutische Endresultat in Anbetracht der zurückgebliebenen Hemiparese doch nicht ganz befriedigend ist. „Traurig ist es“, fügte ich aber am Schluss des oben erwähnten Vortrags hinzu, „dass wir hier mit einem Handwerker, dem die linke Hand zur Ausübung seiner Arbeit unentbehrlich ist, zu tun haben. Viel weniger empfindlich wäre

die zurückgebliebene Hemiparese, wenn es sich um einen Kaufmann, Beamten u. a. handelte“. Auch eine sorgfältigere Nachbehandlung als die, die eine Siechenanstalt bieten konnte, hätte wahrscheinlich die Hemiparese günstiger beeinflusst. Eine tiefere Einsicht aber in den Entstehungsprozess der Hemiparese in unserem Fall gibt der autopsische Befund.

Vor allem sei noch einmal daran erinnert, dass die vor der Trepanation auftretenden Hemiplegien schon nach kurzer Zeit entweder ganz oder fast spurlos vergingen, dass sie also nicht auf groben permanenten Störungen beruhen konnten, sondern als Erschöpfungserscheinungen, wie sie von Löwenfeld u. a. beschrieben wurden, zu deuten sind. Ferner muss die Tatsache betont werden, dass während der Trepanation die Gehirnoberfläche makroskopisch unverändert aussah und dass während der Entfernung des Tumors die Gehirnoberfläche ganz unbeschädigt blieb (vgl. den nächsten Fall R.). Berücksichtigt man nun diese Umstände, so entsteht die Frage, wie und wodurch die während der Autopsie gefundenen Gehirnveränderungen entstanden sind.

Wir wissen zwar (Redlich, Weber u. a.), dass bei Gehirntumoren auch die benachbarten, makroskopisch unverändert aussehenden Gehirnpartien schon manche mikroskopischen Veränderungen zeigen können. Besonders könnte man dies in unserem Fall erwarten, da der Tumor ja hier wenigstens 6 Jahre die Gehirnsubstanz komprimierte. Die häufigen Krampfanfälle könnten auch kapillare Hämorrhagien und darauf folgende Destruktionen zur Folge haben. Jedenfalls aber waren diese Gehirnsubstanzveränderungen nicht von bedeutenden Dimensionen, worauf der passagere Charakter der Hemiplegien hinweist. Wenn es auch nicht ganz ausgeschlossen ist, dass schon während der Trepanation die Gehirnrinde mikroskopisch lädiert war, so muss man doch zugeben, dass sie jedenfalls nicht denjenigen entsprachen, die man fünf Jahre nach der Trepanation, resp. nach Entfernung des komprimierenden Tumors fand. Besonders sei hier hervorgehoben, dass die Dimensionen dieser Rindenlücke vielfach grösser sind, als die Stelle, an der der Tumor unmittelbar gelegen war, wie aus Figur 3 deutlich sichtbar ist. Warum hat sich eben jetzt, nachdem der Tumor entfernt worden ist und die Krampfanfälle aufgehört haben, so ein tiefgehender nekrotisierender Prozess eingestellt? Nach „cessat causa“ war nicht nur kein „cessat effectus“, sondern gerade das Umgekehrte der Fall.

Offenbar hat hier die Trepanation als solche eine Rolle gespielt, und glaube ich die Hauptursache im zurückgelassenen Knochenlappen suchen zu müssen. Wie man aus den photographischen Aufnahmen

sieht, hat sich der grosse Knochenlappen vom allgemeinen Schädelniveau deutlich in der Richtung zum Gehirn gesenkt. Dieser Senkungsprozess, der sozusagen vor unseren Augen sich abspielte, ging sehr langsam vor sich. In den letzten zwei Jahren führte er aber dazu, dass der Knochenlappen wahrscheinlich schon unmittelbar auf dem Gehirn lag und einen ununterbrochenen Druck auf dasselbe ausübte, desto mehr, als an dieser Stelle auch der Schutz der während der Trepanation entfernten Dura ausblieb. Dass die Entfernung der Dura für die weiteren Schicksale der entblössten Gehirnpartie nicht ganz gleichgültig ist, beweist ja die ganze ziemlich verwickelte Frage der Duraplastik, wie neuestens v. Saar in einer ausführlichen klinischen und experimentellen Arbeit gezeigt hat. „Die verletzte Dura und die eröffnete Arachnoidea verwachsen in einer zusammenhängenden Narbenmasse, in die auch das Gehirn bei geringster Pialäsion eingeraten wird. Die Oberfläche des Gehirns wird also jetzt an beschränkter Stelle flächenhaft fixiert. Bei dem Fortbestehen der pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen werden nun einerseits diese erschwert, andererseits wird ein fortwährender mechanischer Reiz auf diese Stelle der Hirnrinde ausgeübt, da diese ja jetzt den einzigen stabilen Punkt des sonst in toto labil bewegten Organs darstellt.“ In unserem Fall, wo nach der Operation ein grosser Duradefekt entstand, war die Gehirnoberfläche dem Druck des zurückgebliebenen, an der Schädelkapsel nicht fixierten Knochenlappen ausgesetzt. Schon Schiffone stellte in seinen Versuchen über die Wirkungen grosser Resektionen des Schädels und der harten Hirnhaut auf die Struktur und Funktion der Hirnrinde, deren Beobachtungszeit übrigens höchstens nur einige Monate dauerte, bedeutende Zirkulations- und Ernährungsstörungen fest, die zu greifbaren pathologisch-histologischen Veränderungen führten. Die vielen Stränge, die vom Endocranium zur Gehirnoberfläche hingen, zeigten schon auf den lebhaften irritativen Prozess, der hier vorging, hin. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten wir an den der Destruktion besonders verfallenen Stellen keine Spuren der weichen Hirnhäute mehr finden, die ja während der Trepanation sicher vorhanden und makroskopisch wenigstens ganz unbeschädigt aussahen. Dazu kam noch der Umstand hinzu, dass der Knochenlappen bei jeder Bewegung des Unterkiefers selbst hin und wieder tangentielle Bewegungen um die Hirnoberfläche machte, was noch mehr zur Destruktion des letzteren beitragen musste.

Es entsteht nun die Frage, ob man diesem Übel vorbeugen konnte und auf welche Weise. Es wäre freilich ungeeignet, auf Grund dieses einzigen Falles allgemeine Konsequenzen ziehen zu wollen. Doch kann man die Vermutung äussern, dass bei totaler Entfernung des Knochen-

lappens der anatomisch-pathologische und klinische Verlauf vielleicht ein günstigerer gewesen wäre, insofern, als in der Hirnrinde die irritativen und destruktiven Prozesse sich nicht in solchen Dimensionen abgespielt hätten. Leider muss man zugeben, dass unser Fall in Anbetracht des 5jährigen Zeitraums, der nach der Trepanation verlief, ziemlich vereinzelt dasteht. Es fehlt also das vergleichende Material. Gewöhnlich gehen ja unsere operierten Tumorkranken viel früher zugrunde. Ich kann mich wenigstens an einen ähnlichen Fall mit Autopsie, wo auf diesen Punkt geachtet wurde, aus der Literatur geradezu jetzt nicht erinnern.

Es liegt mir fern, hier die Frage der Deckung der Trepanationsöffnung und der verschiedenen hier vorgeschlagenen Methoden aufzurollen, womit übrigens die Arbeiten von Kirchner und Hertle ausführlich sich beschäftigen. Wie bekannt, streben sie alle dazu, eine ideale Verdeckung der Trepanationsöffnung herbeizuführen resp. das entblösste Gehirn womöglich besser zu schützen und die knöcherne Schädelkapsel als solche wieder herzustellen, was ja vom rein chirurgischen Standpunkt sehr begreiflich ist. Etwas anders aber gestaltet sich die Frage, wenn man sie unter dem weiteren Gesichtswinkel des Neurologen betrachtet.

Die Osteoplastik des Schädels ist ja hauptsächlich aus dem Wunsch, den Hirnprolaps zu vermeiden, entstanden. Ausser den rein kosmetischen Rücksichten, die ja auch nicht ganz gering zu schätzen sind, kommt ja hier vor allem der Umstand in Betracht, dass das prolabierte Gehirn verschiedenen traumatischen und infektiösen Schädigungen ausgesetzt ist, wodurch Reiz-, resp. Lähmungserscheinungen auftreten können. Theoretisch ist es zweifelsohne richtig. Im Lichte der praktischen und experimentellen Erfahrungen ist die Sache doch nicht so einfach. Die Frage des Gehirnprolapses wird überhaupt, wenn ich mich so ausdrücken darf, zu abstrakt behandelt, ohne Berücksichtigung eines jeden besonderen Falles. Rawling bespricht zwar etwas ausführlicher die Vorzüge und Nachteile der Kraniotomie (Osteoplastik) und Kraniektomie. Nach ihm sei die erstere bei intrakraniellen Hämorrhagien, Entfernung des Ganglion Gasseri und Cerebellartumoren kontraindiziert, allein aus rein technisch-chirurgischen Gründen.

Aus manchen chirurgischen und auch neurologischen Abhandlungen bekommt man den Eindruck, als müsste auf jede Trepanation die nicht osteoplastisch gedeckt worden war, ein Gehirnvorfall entstehen. Das ist ja aber nur bedingungsweise richtig. Ein jeder, der sich für die Chirurgie des Gehirns interessiert, wird doch wohl nicht osteoplastisch gedeckte Fälle gesehen haben, die überhaupt ohne

Prolaps verliefen, oder bei denen der nach der Operation entstandene Prolaps später — nach Ventrikelpunktionen und sorgfältiger Behandlung — verschwand. So sind auch u. a. in Krauses Chirurgie des Gehirns usw. ähnliche Fälle zu finden.

Besonders lehrreich scheinen mir in dieser Beziehung die Erfahrungen auf dem Schlachtfelde zu sein. Holbeck, der über die Schussverletzungen des Schädels während des letzten russisch-japanischen Krieges berichtet, kommt bei Berücksichtigung der kriegschirurgischen Literatur und seiner eigenen Erfahrungen zum Schluss, dass fast immer die infektiösen Prozesse im Bereich des Wundgebietes den Hirnprolaps verschulden. Es stellt sich ferner heraus — worauf schon Bergmann aufmerksam machte und was auch für uns nicht ohne Bedeutung ist —, dass die Grösse der Knochenlücke hier keine Rolle spielt und dass geradezu nach den grösseren Knochenverlusten der Hirnvorfall viel seltener vorkommt. In 22 Fällen aus der Gesamtzahl von 59 sah Holbeck „eine Rückbildung des Prolapses, ohne dass es zu Nekrose und Zerfall der vorgefallenen Teile kam“, wobei „die Dauer des Vorfalls bis zu seinem Verschwinden unter das Niveau der Schädeldecken 5—8 Wochen betrug“. Dabei muss ja berücksichtigt werden, dass es sich hier um Erfahrungen handelt, die unter sehr ungünstigen Kriegsumständen gesammelt worden sind. Übrigens hat Schiffone auf Grund zahlreicher Experimente gezeigt, dass der Hirnvorfall nur dann zustande kommt, wenn der intrakranielle Druck gesteigert ist.

Von diesem Standpunkte aus könnte man die Indikation zur Osteoplastik so formulieren, dass sie nur dort angewiesen ist, wo durch die Trepanation die Ursache des gesteigerten Hirndruckes bzw. der raumbeengende Prozess nicht beseitigt werden kann, also bei Tumoren im Mittelhirn, tief in der weichen Substanz usw. Wenn es sich aber um einen oberflächlich sitzenden Tumor handelt, der ganz entfernt werden kann, so soll man den Hirnvorfall nicht befürchten und den Knochen opfern. Gewöhnlich wird bei Hirntumoroperationen mit der Eventualität eines schnellen Rezidives und Todes gerechnet und aus diesem Grunde die späteren Schicksale des zurückgelassenen Knochens nicht berücksichtigt. Unser Fall zeigt aber, dass man geradezu auch an die entgegengesetzte, eigentlich sehr wünschenswerte Eventualität mehrjährigen Lebens nach der Operation denken muss, und in ähnlichen Fällen scheint das Zurückbleiben des Knochenlappens nicht doch ganz gleichgültig zu sein. Auch im Falle eines Rezidivs und der daraus entstehenden Notwendigkeit einer neuen Trepanation wird ja die letzte viel leichter bei Fehlen des Knochenlappens sein.

Freilich sind auch bei Entfernung des Knochenlappens Ver-

wachungen zwischen der weichen Schädeldecke und der Gehirnschubstanz, wie auch destruktive Prozesse in der Gehirnrinde nicht ausgeschlossen (vgl. Schiffone), allein würden dieselben doch nicht so schwerwiegend sein wie dort, wo der komprimierende und reizende Einfluss des zurückgelassenen Knochenlappens noch hinzukommt.

Kurz möchte ich meinen Standpunkt folgendermassen resumieren. Prinzipiell sei ein Gehirnvorfall überhaupt nicht zu befürchten, wenn er auch nicht wünschenswert ist. Er tritt gewöhnlich nur dort ein, wo bei der Trepanation die Ursache des gesteigerten interkranialen Druckes nicht oder nicht ganz entfernt werden kann. Osteoplastik kann hier vor Hirnvorfall schützen. Dagegen aber sei zu berücksichtigen, dass bei ganz gelungener Osteoplastik die Chancen der Herabsetzung des gesteigerten Hirndruckes eigentlich abnehmen, was hier wiederum, wo die Ursache des gesteigerten Hirndruckes (Tumor + Hydrocephalus) zurückbleibt, ja eigentlich nicht ganz wünschenswert ist. Dagegen aber sei bei oberflächlichen, sich entfernen lassenden Tumoren eine Osteoplastik nicht nur unnötig, sondern vielleicht auch nach langjährigem Verlauf besonders nicht wünschenswert.

Interessant in unserem Falle war das Verhalten des Babinski'schen Zehenphänomens. Das Fehlen desselben an der (passager) gelähmten Extremität liess einen oberflächlichen, die Rinde wenig oder gar nicht schädigenden Prozess vermuten, was sich auch als richtig erwies. Auch beim nächsten Fall R. hat dieser Umstand zur richtigen Diagnose und ermutigenden Prognose viel beigetragen. Auf Grund eines nicht kleinen eigenen, cerebrale Hemiplegien verschiedenen Ursprungs betreffenden Materials und vieler in der Literatur zerstreuter kasuistischer Fälle glaube ich bei meiner schon früher ausgesprochenen Behauptung bleiben zu dürfen, dass ein Ausbleiben des dorsalen Zehenreflexes bei cerebraler Lähmung der unteren Extremität auf eine Intaktheit bzw. nur sehr oberflächliche Veränderung der Hirnrinde hinweist. Ich habe schon in meiner ersten oben zitierten Arbeit einige Tumorfälle Oppenheims mit negativem Babinski anführen können, wo sich ein oberflächlicher Prozess herausstellte. Auch in den später erschienenen Oppenheimschen Beiträgen zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems finden sich einige kortikale Tumorfälle mit Parese der unteren Extremität ohne Babinski. Diesem Standpunkt, den auch Babinski selbst zu vertreten scheint, scheint auch Bergmark in seiner bemerkenswerten Arbeit über die cerebrale Monoplegie zugeneigt zu sein.

In diesem Umstand liegt wahrscheinlich auch die Ursache, warum

in manchen Fällen von zweifelloser cerebraler Hemiparese die Autoren keinen Babinski konstatieren konnten (so z. B. Graeffner, der an einem grossen Material [73 Fälle] nur in 63 Proz. das B.-Ph. fand; ebenfalls Tumpowski, der an einem poliklinischen Material arbeitete).

Überzeugend in dieser Beziehung waren für mich besonders einige Fälle, so ein Fall, den unlängst Higier in der hiesigen neurologischen Gesellschaft zeigte (*Neurologia polska* T. II, Heft VII) und der den Wert eines reinen Laboratoriumsexperimentes hat. Es handelte sich um eine Epilepsie mit Jacksonischem Typus, wo Higier die Rinde des Zentrums des linken Beines entfernen liess. Nach der Operation, bei der nur eine sehr dünne Rindenschicht entfernt wurde, blieb eine Parese des linken Beines zurück, aber ohne Babinski. Auch bei einem ganz merkwürdigen und in seiner Deutung schwierigen Fall von schwerer Leptomeningitis circumscripta, den ich vor einigen Monaten trepanieren liess (der Fall kommt später zur Veröffentlichung), war trotz der Parese des rechten Beines Babinski negativ, was mich wiederum einen oberflächlichen Prozess vermuten liess, was sich auch bei der Trepanation, die mit einer tadellosen Gesundheitsherstellung endigte, herausstellte.

Noch folgenden Fall möchte ich kurz mitteilen. Vor einigen Jahren hatte ich die Gelegenheit, auf der Abteilung der Herrn Direktor Dr. J. Raum einen Fall zu beobachten, bei dem ich nach Belieben einen positiven Babinski hervorrufen konnte. Es handelte sich um einen jungen Arbeiter, der mit einer infizierten Schädelfraktur und einer Hemiplegie eingeliefert worden war. Babinski war trotz der Lähmung abwesend. Ich riet zur Trepanation und stellte eine gute Prognose. Bei der Operation stellte sich heraus, dass auch die Rinde einer zirkumskripten Schädigung unterlag. Aus begreiflichen Gründen wurde die Trepanationsöffnung nicht geschlossen, und zur Reinigung der infizierten Rinde musste ein Gazestreifen tief hineingeführt und zurückgelassen werden. Nach der Operation stellte sich ein positiver Babinski ein, der aber, wie ich das mehrere Male den Herren auf der chirurgischen Abteilung demonstrieren konnte, während des Verbandwechsels bei Entfernung des Gazestreifens verschwand. Patient wurde geheilt mit Spuren einer Hemiparese ohne Babinski entlassen. Ich bin übrigens weit davon entfernt zu behaupten, dass der hier vertretene Standpunkt sich ausnahmslos bestätigt. Ich besitze selbst Fälle, die dem zu widersprechen scheinen. Im grossen ganzen aber scheint mir doch auf Grund eigener nicht weniger Beobachtungen die Sache insofern richtig zu sein, dass das Ausbleiben des positiven Babinski bei cerebraler Parese der Unterextremität auf einen sich ganz oberflächlich abspielenden Prozess hinweist. Selbst-

begreiflich sind dort, wo eine Trepanation in Erwägung gebracht wird, die Chancen derselben viel besser. Ebenfalls habe ich bei Hemiplegien vaskulären Ursprungs ohne Babinski fast immer eine schnelle Besserung eintreten sehen. Auch bei subduralen Hämatomen, besonders am Anfang, ist positiver Babinski trotz bestehender Hemiparese abwesend (vgl. Bychowski). Von diesem Standpunkt aus wäre es interessant, das Verhältnis des B.-Phänomens bei den Fällen von cerebraler Hemiplegie mit intakter Pyramidenbahn, deren Kenntnis wir vor allem Spielmeyer verdanken, zu verfolgen. Wie bekannt, handelt es sich hier um typische spastische Hemiplegien, bei denen die Pyramidenstränge unverändert bleiben. Bei Untersuchung der Hirnrinde zeigte sich nun, dass „in der stark atrophischen Rinde die fünfte Schicht, die Schicht der Betzschen Riesenpyramidenzellen, ganz normal erhalten bleibt“.

Da eben diese Zellen allgemein als der Ursprungsort der kortikomotorischen Bahnen betrachtet werden, glaubt Spielmeyer die Intaktheit der Pyramidenbahn in kausalen Zusammenhang mit dem Erhaltenbleiben der Betzschen Zellen zu bringen. Ohne weiter auf diese Frage einzugehen, ist es aber wichtig zu konstatieren, dass in Spielmeyers Fall geradezu das Babinski-Phänomen fehlte. Man konnte also auch daraus den Schluss ziehen, dass das Babinski-Phänomen ein feines Reagens nur für die Pyramidenbahn sensu strictiore ist. Wenn aber die Lähmung infolge einer anderen Lokalisation entsteht — wie also hier Spielmeyer meint, „infolge einer weitgehenden Isolierung der motorischen Ursprungszellen aus ihren normalen kortikalen Verbänden“ und „die Pyramidenbahnen intakt bleiben“ — liegt kein Grund resp. kein anatomisches Substrat für positiven Babinski vor. Freilich muss hinzugefügt werden, dass in einigen von Hoestermann veröffentlichten analogen Fällen Babinski positiv war. Nun handelt es sich aber in den Fällen Hoestermanns um Individuen, bei denen die Lähmung im frühesten Kindesalter sich entwickelte, wo auch normaliter der Zehenreflex oft dorsal ist.

Um auf den hier mitgeteilten Fall zurückzukommen, kann man sich die Sache so vorstellen, dass, solange die Hirnrinde resp. deren obere Schichten unbeschädigt waren, kein Grund für einen positiven Babinski vorlag und erst, als die Rinde zerstört wurde auch Babinski auftrat, wahrscheinlich noch vor der Degeneration der Pyramiden. Man sieht ja einen positiven Babinski schon bei ganz frischen, nur einige Stunden dauernden Hämorrhagien.

Auch der folgende Fall, den ich auf der chirurgischen Abteilung (Dir. Dr. Raum) beobachtete (den Fall verdanken wir Herrn Dr.

K. Zielinski), ist von dem Standpunkt der hier ventilierten Fragen nicht ohne Interesse.

Fall 2¹⁾. Es handelt sich um die 28jährige Arbeiterfrau R., die im Jan. 1909, als sie den 4. Schwangerschaftsmonat zählte plötzlich Krämpfe in den linken Extremitäten bekam. Im Anfang der Krankheit waren die Krämpfe je 3—4 Wochen, allmählich wurden sie häufiger, letzters sogar 3—4 mal täglich. Nach der Aussage der Patientin und der Umgebung beginnen die Krämpfe immer in der linken Oberextremität und gehen nun von hier auf die Halsmuskeln und das Gesicht, wie auch auf die untere linke Extremität über. Die Anfälle verlaufen gewöhnlich ohne Bewusstseinsverlust und bleiben nur auf die linke Körperhälfte beschränkt. Es kamen aber auch Anfälle mit allgemeinen Krämpfen und Bewusstseinsverlust vor. Während eines ähnlichen Anfalles verbrannte sich Pat. den linken Unterarm, wonach eine grosse Narbe zurückblieb. Nach jedem Anfall bleibt eine Lähmung der linken Extremitäten zurück. Dieser Lähmungszustand dauert für gewöhnlich 1—2 Stunden. Letztens aber, als in einem Tage 3—4 Anfälle vorkommen, bleiben auch die linken Extremitäten den ganzen Tag und noch länger gelähmt, um später, wenn einige Tage ohne Krämpfe verlaufen, ihre frühere (?) Leistungsfähigkeit zu gewinnen. Pat. ist infolge dessen seit einigen Monaten fast immer bettlägerig. Über Kopfschmerzen, Erbrechen, Augenstörungen u. a. hat Pat. nicht zu klagen, dagegen sind die Krampfanfälle für sie eine ganze Martyrologie. Sie liess sich von vielen Ärzten behandeln. Sie wurde grösstenteils als eine aggravierende Hysterika betrachtet und meistens gynäkologisch behandelt. Letztens befand sie sich auf einer gynäkologischen Abteilung, wo — nachdem die „kleinen“ Massregeln erfolglos waren — eine Uterusexstirpation, wie mir ein Kollege in allem Ernst mitteilte, vorgenommen werden sollte. Pat. war immer gesund, hat 3 normale Geburten durchgemacht. Niemals abortiert. Ihr Mann sei gesund.

Bei der grazil gebauten Frau waren die inneren Organe ohne Störung. P. 90. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Ophthalmoskopisches Bild normal. Schädelnerven o. B. Ich hatte nicht Gelegenheit, einen Anfall persönlich zu beobachten. Die Schwester und die Mitkranken beschrieben dieselben wie oben mitgeteilt. Ich sah Pat. 10—15 Minuten nach einem schweren Anfall, der auch die rechten Extremitäten nicht ganz frei gelassen hatte. Die Kranke war bei vollem Bewusstsein. Schlafe Lähmung der linken Extremitäten.

1) Patientin wurde am 15. Juni 1912 in der neurologischen Gesellschaft demonstriert.

Sehnenreflexe links auch an der Oberextremität lebhafter als rechts. Rechter Plantarreflex erhalten, links nicht auszulösen, ebenfalls Babinski links 0. Bauchdeckenreflexe beiderseits infolge wahrscheinlich des Hängebauches nicht auslösbar. Deutliche Hypalgesie der linken Körperhälfte. Die rechte Scheitelgegend ist beim Beklopfen schmerzhaft.

Die Diagnose einer symptomatischen Jacksonschen Epilepsie war klar. In Anbetracht der langen qualvollen Dauer des Leidens und des stereotypen Charakters der Anfälle mit dem Beginne in der linken Oberextremität glaubte ich einen Tumor resp. Cyste oder Narbe im Mittelteil der rechten psychomotorischen Zone vermuten zu dürfen. Das Fehlen sog. allgemeiner Druckerscheinungen konnte nicht als ein Argument gegen einen Tumor ins Feld geführt werden, da geradezu die Tumoren der psychomotorischen Zone ohne Allgemeinerscheinungen, speziell ophthalmoskopische Veränderungen verlaufen, was ja übrigens auch der früher angeführte Fall beweist. Ich drang zur Trepanation u. a. auch aus dem Grunde, als das Ausbleiben des positiven Babinski in der gelähmten Extremität auf einen oberflächlichen und leicht zu entfernenden pathologischen Prozess hinwies.

Bei der durch Herrn Dir. Dr. J. Raum am 29. Januar 1912 ausgeführten Trepanation fand sich in der Mitte der rechten psychomotorischen Zone ein Tumor von der Grösse einer grossen Welschenuss. Die Neubildung hat ein grau gallertartiges Aussehen. Von der Gehirnoberfläche aus gesehen sind die Grenzen des Tumor deutlich von der Gehirnssubstanz markiert und scheint dessen Entfernung keine Schwierigkeiten zu bieten. Beim Versuch aber, denselben mit den Fingern zu entfernen, stellt sich zu unserem grössten Bedauern heraus, dass er mit seiner Unter- und Seitenfläche mit der Gehirnssubstanz wie verschmolzen ist. Infolge der weichen Konsistenz der Geschwulst wird dieselbe nicht in toto, sondern nur partikelweise entfernt, wobei auch trotz der vorsichtigen Manipulation die graue Gehirnssubstanz teilweise mitgenommen werden muss. Es hat doch den Anschein, als ob von dem Tumor nichts zurückgeblieben ist. Beim Schliessen des Hautknochenlappens wird ein dünner Vioformgaze-streifen oberhalb der Dura mit einem Ende draussen zurückgelassen.

Wir verliessen den Operationssaal mit einem Gefühl von Beklemmung und innerlicher Unzufriedenheit. Die Operation dauerte infolge der Schwierigkeiten und Blutungen bei der Entfernung des Tumor ziemlich lange (1 $\frac{1}{2}$ Stunden), Patientin war ganz erschöpft und trotz Kampferinjektionen pulslos. Hauptsächlich aber machte uns der Charakter des Tumor und sein Verhältnis zur Gehirnssubstanz grosse Sorge, erstens weil wir nicht sicher waren, dass wir den Tumor ganz

entfernt haben und eine baldige Rezidive befürchteten, und zweitens war nach den langen Manipulationen an der Gehirns substanz eine unvermeidliche, vielleicht auch stationäre Lähmung zu erwarten.

Der Zustand der Patientin war während der ersten 2 Tage nach der Operation ein sehr schwerer. Ganz bewusstlos. Sehnen- und Hautreflexe waren überhaupt nicht auszulösen. Trotz häufiger Hypodermoklysen und Kampferinjektionen war der Puls kaum fühlbar. Am zweiten Tag nach der Operation notierten wir Temp. 38,6°. Erst am dritten Tag war auch links ein schwacher Patellarreflex zu bekommen. Plantar- und Zehenreflexe abwesend.

Trotz der gesteigerten Temp., die bis zum 12. Februar anhielt und sogar bis auf 39° stieg, beginnt doch der Allgemeinzustand der Patientin sich zu bessern, und am 14. Februar kann Patientin spontan schwache Bewegungen im linken Sprunggelenk ausführen. An der Sakralgegend wird ein ziemlich tiefer Decubitus entdeckt.

Am 23. Februar kann Patientin auch mit der linken Oberextremität schwache spontane Bewegungen ausführen. Am 5. März (also 5 Wochen nach der Operation) kann nun Patientin gestützt auf eine Wärterin selbst wie eine Hemiplegika einige Schritte machen. Schädelwunde und Decubitus tadellos geheilt. Am linken Dorsum pedis deutliche Hypalgesie.

Wenn auch langsam, wird nun der Zustand der Patientin immer besser. Und jetzt, mehr als ein Jahr nach der Operation, ist derselbe ganz befriedigend.¹⁾ Vor allem war bis nun seit der Operation kein einziger Krampfanfall. Patientin sieht gut aus und hat schon während der ersten 3 Monate 12 Pfund zugenommen. Sie geht allein ohne Stock tadellos. Im linken Bein sind vielleicht nur noch ganz kleine Spuren der früheren Parese zu finden. (Bewegungen in den Fingern etwas beeinträchtigt.) Am äusseren unteren Drittel des linken Unterschenkels und des Fusses Hypalgesie. Sehnenreflexe im Vergleich mit dem rechten Bein etwas gesteigert, kein Fussklonus.

Weniger befriedigend ist das Motilitätsvermögen der linken Oberextremität. Sie kann zwar gehoben und im Ellbogengelenk gebeugt werden, aber doch schwächer, als die rechte Oberextremität. Bewegungen im Handgelenk und den Fingern beeinträchtigt. Keine spastischen Erscheinungen.

Schädelnerven o. B.

Auch in kosmetischer Beziehung lässt der Kopf nichts zu wün-

1) Anmerkung bei der Korrektur. Wie ich erfahre, ist auch gegenwärtig der Zustand der Pat. ganz befriedigend. Keine Anfälle, Parese der Oberextremität.

schen übrig. Der Knochenlappen ist fast auf einem Niveau mit dem Schädel.

Was ich aber hier besonders hervorheben möchte, ist, dass weder jetzt noch während der ganzen postoperativen Beobachtungszeit ein positiver Babinski auszulösen war. Er war sogar oft deutlich negativ. Plantarreflex deutlich.

Der Tumor erwies sich als ein Gliom. Aber auch auf mikroskopischen Schnitten ist er nicht ganz strikt von der grauen Gehirns substanz abgegrenzt.

Epikritisch ist hier von Interesse vor allem eben der Umstand, dass man auch Tumoren, die sich nicht ausschälen lassen, wenn auch mit Schädigung der Gehirns substanz entfernen und sogar eine ziemlich befriedigende Heilung erzielen kann. Die Gefahr eines Rezidivs scheint doch nicht so gross zu sein, wie man gerade in diesem Fall erwarten könnte. Ob vielleicht doch schliesslich später ein Rezidiv noch kommen wird, ist ja schwer zu beurteilen. Jedenfalls muss der gegenwärtige Zustand der Patientin, besonders das Ausbleiben der so lästigen, 4 Jahre dauernden Krampfanfälle und der darauf folgenden Paresen, das schon mehr als ein Jahr anhält, als ein schöner Erfolg bezeichnet werden. Leider konnte ich auch in diesem Fall den Chirurgen nicht dazu bewegen, den Knochenlappen ganz zu entfernen. Ob auch hier dieselben Folgen wie im ersten Fall auftreten werden, lässt sich ja einstweilen nicht voraussagen. Bemerkenswert ist auch in diesem Fall der so rasch entstandene Decubitus. Eine ähnliche Komplikation sah ich zum ersten Mal nach einer Tumoroperation, was in Anbetracht des jungen Alters der Patientin besonders sonderbar ist. Man kann denselben hier nur im Sinne der Charcotschen Lehre deuten, dass es sich nämlich um die Schädigung eines speziellen trophischen Rindenzentrums handelte. Schliesslich hat sich auch hier gezeigt, dass das Fehlen des Babinskischen Phänomens in ähnlichen Fällen einen diagnostischen und prognostischen Wert besitzt.

Literatur.

Babinski, De la paralysie par compression des faisceaux pyramidaux sans degeneration secondaire. Rev. Neurologique. 1906.

Bergmark, Cerebral monoplegia with special reference to sensation and to spastic phenomena. Brain 1909.

Bychowski, Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 33.

Derselbe, Über einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei Gehirngeschwülsten. Ebenda. Bd. 39.

Derselbe, Über organische Hemiplegien ohne Babinski. C. R. des Travaux du 1er Congres international de Psychiatrie, de Neurologie etc. Amsterdam 1908, p. 492.

Derselbe, Zwei Fälle von subduralem Haematom. Zeitschr. f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 14.

Graeffner, Einige Studien über Reflexe, besonders an Hemiplegikern. Münch. med. Woch. 1906.

Hertle, Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. 2.

v. Holbeck, Die Schussverletzungen des Schädels im Kriege. Berlin 1912.

Kirchner, Die Technik der modernen Schädeltrepanationen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. 4.

Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks.

v. Hoestermann, Cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 49.

Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1905.

Derselbe, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907.

L. Bathe Rawling, The surgery of the skull and brain. London 1912.

Redlich, Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Obersteiners Arbeiten aus dem neurolog. Institut in Wien. Bd. 15.

v. Saar, Über Duraplastik. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 69.

Schiffone, Über die Wirkungen grosser Resektionen des Schädels und der harten Hirnhaut auf die Struktur und Funktion der Hirnrinde. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 75.

Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Münch. med. Woch. 1906.

Tumpowski, Diagnostischer Wert des Babinskischen Phänomens (polnisch). Medyzyna. 1901.

Weber, Des quelques alterations du tissu cerebrale dues à la presence des tumeurs. Nouv. Icon. de la Salp. 1911.

(Aus der medizinischen Universitätsklinik in Marburg. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Matthes.)

Über einen Fall von Accessoriuslähmung durch eine eigenartige Stichverletzung.

Von

Dr. Kaiser,

Volontärarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Das Innervationsgebiet des Accessorius ist von jeher Gegenstand weitgehender Meinungsverschiedenheiten gewesen. Bis heute herrscht weder unter den Anatomen noch unter den Klinikern Einigkeit über diesen Streitpunkt. Allgemeine Annahme ist jetzt wohl die, wie auch Schwalbe in seinem Lehrbuch der Neurologie angibt, dass der Accessorius aus zwei Kerngebieten, die räumlich getrennt liegen, seine Wurzelfasern erhält. Aus dem oberen Gebiet, dem Nucleus ambiguus, entspringen 3—6 Wurzeln, die direkt unterhalb der Vagusfasern austreten; aus dem unteren ungefähr 7—8, die aus den Kernen des Funiculus lateralis der Medulla und dem Halsmark stammen, wo die motorischen Kerne im medialen Teil des Vorderhorns gelegen sind. Darkschewitsch, der unter Flechsig Versuche angestellt hat, will für den Accessorius nur ein Kerngebiet gelten lassen. Der Accessorius ist ein rein motorischer Nerv und zwar zum Teil den Hirn-, zum Teil den Rückenmarksnerven zuzurechnen. Die Wurzeln aus dem Nucleus ambiguus sollen den inneren, die aus den unteren Kernen den äusseren Ast bilden. Die beiden so gebildeten Äste sollen sich dann ohne Fasernaustausch aneinanderlegen, zusammenlaufen und nach Verlassen des Schädels kurz unterhalb des Foramen jugulare wieder auseinandergehen. Dieser Ursprung der Fasern aus verschiedenen Kerngebieten kommt auch im peripheren Verhalten des Accessorius zum Ausdruck. Die aus dem Nucleus ambiguus stammenden Fasern verlassen schon frühzeitig den Hauptstamm und gehen zum Vagus. Wegen dieses besonderen Verhaltens bezeichnet man sie als inneren Ast des Accessorius. Der Hauptstamm geht als äusserer Ast weiter und innerviert, wie unbestritten ange-

nommen, den Cucullaris und den Sternocleidomastoideus. Nicht so unbestritten ist die Frage, ob und wie weit er dabei von den Cervikalnerven unterstützt wird. Für den Cucullaris wird von den Anatomen, z. B. Henle, eine Beteiligung von Cervikalnerven, mit denen der äussere Ast vielfach anastomosiert, angegeben. Von klinischer Seite, Duchenne, Remak und Schlodtman, wurde dann an verschiedenen Fällen gezeigt, dass der Accessorius hauptsächlich das obere und untere Drittel versorge, während das mittlere Drittel von den Cervikalnerven innerviert werde. Für den Sternocleidomastoideus werden schon von Cl. Bernard, dann von Martius und Remak Tatsachen angeführt, die für eine Mitbeteiligung der Spinalnerven bei der Innervation sprechen. Schlodtman kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultat, „dass der Sternocleidomastoideus ausschliesslich vom Accessorius ohne Unterstützung durch Äste des Plexus cervicalis versorgt werde“. Eine vermittelnde Stellung nehmen Schmidt und Burchardt ein, indem sie individuelle Verschiedenheiten zugeben. Bei dem inneren Aste des Accessorius gehen die Meinungen noch viel weiter auseinander. Man kann zwar die frühere Ansicht, dass die Gaumenmuskulatur von einem Aste des Facialis, dem Nervus petrosus superficialis, innerviert werde, wohl jetzt auf Grund von neueren Untersuchungen durch Rethi und Keidl als allgemein aufgegeben betrachten. Allerdings hat sie noch einige Anhänger und wird in manchen Lehrbüchern, so von Möbius und von Veraguth im Lewandowski als noch nicht sicher entschieden angegeben. Dagegen stehen sich noch vollständig die Meinungen darin gegenüber, inwieweit die Fasern des Accessorius oder die des Vagus an der motorischen Versorgung der Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur beteiligt sind. Cl. Bernard, Longet und Bischoff sagen: Der Vagus führt nur sensible Fasern, während die motorischen Fasern vom Accessorius kommen. Zu derselben Ansicht glaubt Burchardt durch Versuche gekommen zu sein, und Schiff und Schech schliessen sich dieser Meinung an. Ganz im Gegenteil dazu sagt Volkmann, dass auch der Vagus die motorische Leistung des Kehlkopfs usw. besorge und der Accessorius nichts damit zu tun habe, ebenso v. Kempen, Stilling, Navrati. Grabower hat dann diese Behauptung durch Tierversuche zu stützen gesucht, indem er nachwies, dass Fasern aus den unteren Vaguswurzeln im Foramen jugulare dem Accessorius zugeteilt würden. Ob diese Tierversuche direkt auf den Menschen Anwendung finden können, ist noch sehr zweifelhaft. Die Anatomen nehmen jetzt an, dass der Vagus aus seinem eigentlichen Kern, dem Nucleus fasciculus solitarius, nur sensible Elemente enthält und seine motorischen

aus dem Nucleus ambiguus. Die Fasern aus dem Nucleus ambiguus gehen auf zwei Wegen zum Vagus: entweder direkt, oder durch den inneren Ast des Accessorius. Direkt gehen nach Spalteholz die Nervi pharyngei als motorische Nerven für die Gaumenmuskulatur auf dem Umwege über den inneren Ast des Accessorius, der Recurrens als hauptsächlich motorischer Nerv des Kehlkopfes.

Nach diesen vorläufigen orientierenden Vorbemerkungen sei nun eine Beobachtung geschildert, welche uns ganz besonders geeignet erschien, zu der Frage Stellung zu nehmen, inwieweit sich der Accessorius mit Spinalnerven in der Innervation des Cucullaris und Sternocleidomastoideus teilt, und wie weit die motorischen Funktionen des Vagus vom Accessorius abhängen. Der Fall zeichnet sich durch eine ganz besondere Eigentümlichkeit der Verletzung aus und dürfte auch deswegen als Unikum dastehen.

Der Patient, um den es sich handelt, ein 32jähriger Steinhauser, suchte die hiesige Klinik am 8. Januar 1913 mit folgenden Klagen auf: Schmerzen in der rechten Schulter, besonders abends, ein gewisser Grad von Heiserkeit und leichter Hustenreiz. Auf Grund dieser Beschwerden glaubte Patient lungenleidend zu sein. Die Untersuchung der Lungen, physikalisch wie röntgenologisch, ergab jedoch keinen Anhaltspunkt für diese Annahme. Ebenso zeigten die übrigen Organe normale Verhältnisse, nur fand sich eine Störung einzelner Muskeln.

Ich will daher in der nun folgenden Krankengeschichte ausschliesslich den Befund der betroffenen Nerven und Muskeln nebst Anamnese angeben:

Am 20. Oktober 1912 ist der Patient auf dem Heimweg von der Arbeit auf dem nassen Wege ausgerutscht, dabei ist ihm die Spitze seines Schirmes direkt hinter dem rechten Ohrfläppchen in den Kopf gedrungen. Nach dem Fall will er sofort starken Speichelfluss verspürt und Schluckbeschwerden gehabt haben. Auch sei er nicht imstande gewesen, laut und deutlich zu sprechen. Blutaustritt aus Mund, Nase oder Ohr will Patient nicht bemerkt haben, auch habe er keine Erscheinung von Schwindel, Kopfschmerz gehabt. Hinter dem rechten Ohr habe sich eine kleine Wunde befunden, aus der kurze Zeit nach der Verletzung einige Tropfen klarer Flüssigkeit geträufelt seien. Die Wunde sei innerhalb 10 Tagen ohne Eiterung ausgeheilt und das Schlucken sei allmählich besser geworden. Während die Speisen, besonders die flüssigen, kurz nach der Verletzung durch die Nase zurückgekommen seien, habe er jetzt, wenn auch langsam und mit leichter Ermüdung besser schlucken können. Einige Zeit nach der Verletzung fielen dem Patienten die oben erwähnten Beschwerden, wie Schmerzen in der rechten Schulter sowie Hustenreiz auf.

Die objektive Untersuchung, soweit sie uns hier interessiert, ergab Folgendes:

Hinter dem rechten Ohrfläppchen befand sich eine etwa 1 cm lange Narbe, die nicht schmerzhaft war und sich leicht verschieben liess. Die

Zunge war leicht belegt, wurde ohne Zittern grade herausgestreckt und zeigte keinerlei Atrophie. Die Geschmacksempfindung auf dem hinteren Teil der Zunge war beiderseits normal. Es bestand eine rechtsseitige Gaumensegellähmung mit folgenden Erscheinungen: Das rechte Gaumensegel stand in der Ruhe etwas tiefer als das linke, beim Bewegen blieb es zurück. Die rechte konkave Öffnung des Gaumensegels war kleiner als die linke, beim Sprechen wurde sie dagegen grösser und die Konkavität an der Aussenseite verstrich gänzlich. Rechts veränderte sich der Stand des Gaumensegels beim Schlucken wenig, es wurde nicht niedergezogen. In der Ruhe stand der rechte Gaumenbogen mehr nach vorn, beim Schlucken und Sprechen wurde der Unterschied noch deutlicher; der linke Gaumenbogen trat dann höher herauf und mehr zurück. Die Uvula stand in der Ruhe mit der Spitze etwas nach rechts, beim Intonieren verkürzte sich dieselbe und wurde stark nach links gezogen. Die Epiglottis blieb bei Bewegungen auf der rechten Seite zurück, so dass eine ganz schiefe Stellung herauskam. Das rechte Stimmband stand in mittlerer Kadaverstellung und blieb beim Intonieren unbeweglich stehen. Die Sensibilität des Gaumens, Rachens und Kehlkopfs war nicht gestört. Die Pupillen waren gleich weit, reagierten gut auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen waren normal, die Gesichtsmuskulatur intakt, ebenso war die Sensibilität des Gesichtes und des übrigen Körpers nicht gestört. Bei der Besichtigung von vorn stand die rechte Schulter bedeutend tiefer als die linke und war etwas nach vorn gesunken. Die Fossa supraclavicularis war rechts deutlicher ausgeprägt als links. Bei der Betrachtung von hinten zeigte das rechte Schulterblatt angedeutete Duchennesche Schaukelstellung. Es war mit dem äusseren Winkel nach vorn und unten gesunken, der untere innere Winkel hatte sich vom Brustkorb etwas abgelenkt und war der Wirbelsäule näher gerückt. Die Entfernung betrug von der Mittellinie rechts 7, links 9 cm. Der ganz rechte Cucullaris war besonders im oberen und unteren Teil stark atrophisch, während einige Fasern im mittleren Drittel noch erhalten schienen. Man konnte dies an der deutlich ausgeprägten Fossa supraspinata und dem Schwund des oberen Schulterrandes bemerken. Der rechte Arm konnte nur mit Mühe über die Horizontale gehoben werden, dabei wurde die Schaukelstellung des Schulterblattes deutlicher. Der rechte Sternocleidomastoideus schien nicht besonders gestört, er war zwar im Vergleich zu dem linken etwas atrophisch, jedoch konnte der Kopf noch nach beiden Seiten gut bewegt werden. Eine Pulsbeschleunigung war nicht vorhanden, ebenso war die Zwerchfellbewegung eine normale, wie klinische und röntgenologische Untersuchung lehrte. Einseitige Störung der Sensibilität in Bezug auf Temperatur und Schmerzempfindung konnte nicht nachgewiesen werden. Bei der elektrischen Prüfung mit dem faradischen Strom konnten aus dem oberen und unteren Drittel des rechten Cucullaris keine Zuckungen ausgelöst werden, während vom mittleren Drittel noch einige Fasern reagierten. Beim rechten Sternocleidomastoideus reagierten auf den faradischen Strom nur einige Fasern des sternalen Teiles, während der clavikulare Teil unerregbar blieb. Die Prüfung mit dem galvanischen Strom ergab beim rechten Cucullaris im oberen und unteren Drittel eine träge Kathodenschliessungszuckung und ein Überwiegen der Anodenzuckungen über die Kathodenzuckung. Der mittlere Teil zeigte wieder normale Reaktion. Beim rechten Sternocleidomastoideus zeigte die Prüfung des sternalen

Teiles normale Reaktion, während der clavikulare Teil Entartungsreaktion hatte.

Es handelt sich bei unserem Patienten also um eine rechtsseitige Lähmung der Muskulatur des Gaumens, des Kehldeckels und des Kehlkopfs, ferner um eine teilweise Parese des rechten Cucullaris im oberen und unteren Drittel und des rechten Sternocleidomastoideus, besonders im clavikularen Teil. Wir schliessen aus diesem Befund auf eine komplette ausschliessliche Accessoriusparese sowohl des äusseren als des inneren Astes. Die Atrophie und Entartungsreaktion des Cucullaris und Sternocleidomastoideus weisen auf eine Verletzung des peripheren Neurons hin. Die Verletzung kann also nur von den Kernen in der Medulla peripherwärts sitzen und zwar, wie die Beteiligung der beiden Äste beweist, zentralwärts vom Abgang des inneren Astes. Man kann dabei an zwei Möglichkeiten denken: an eine intrakranielle oder an eine extrakranielle Schädigung des Nerven. Für eine intrakranielle Verletzung würde der Abfluss von klarer Flüssigkeit, die man für Liquor cereбрalis halten könnte, sprechen. In der Tat hatte auch der den Kranken zuerst verbindende chirurgische Kollege zunächst diese Flüssigkeit für Liquor angesehen. Die abgelassene Flüssigkeit, die an Menge nicht erheblich war, ist jedoch chemisch als Liquor nicht identifiziert worden, wie wir aus der uns gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte der chirurgischen Klinik ersahen. Wir konnten aus derselben Krankengeschichte entnehmen, dass auf eine Sondierung der Wunde und zwar mit Recht verzichtet ist, so dass der chirurgische Kollege über die Richtung des Stichkanals naturgemäss keine genauen Angaben machen konnte. Wir haben also weder über die Herkunft der Flüssigkeit noch über die Stossrichtung sichere, verwertbare Anhaltspunkte. Indessen glauben wir doch auf Grund der Anamnese und des klinischen Befundes eine bestimmte Lokalisation der Verletzung geben zu können. Gegen eine intrakranielle Verletzung spricht das Fehlen jedes Symptoms einer schweren Schädel- oder Rückgratsverletzung. Es ist kein Blutaustritt aus der Schädelhöhle, kein Schwindel beobachtet worden, der Patient ist allein sofort nach der Verletzung in die Klinik gegangen. Ferner spricht dagegen die Art der Verletzung; denn eine Schädelverletzung, wie in unserem Falle mit einer Schirmspitze, die doch nicht sehr spitz war und deren Stosskraft das vorher durchdrungene Gewebe schon abgeschwächt hat, ist nicht gut denkbar. Nach der vermutlichen Richtung des Stosses musste der Schädel in der Gegend der Foramen jugulare getroffen sein. Der Schädel ist aber an dieser Stelle sehr dick und nicht so leicht durchzustossen, ohne schwere Fraktursymptome zu hinterlassen.

Bei einer intrakraniellen resp. intraspinalen Verletzung wären drei Angriffspunkte des Nerven denkbar: 1. im Kerngebiet, 2. im Wurzelgebiet, 3. im Gebiet des Nervenstammes. Eine direkte Schädigung der drei Gebiete durch eine Gewalteinwirkung ist durch das Fehlen schwerer Symptome, wie oben bereits erwähnt, ausgeschlossen. Eine Schädigung durch Fernwirkung auf dem Wege der Blutung im Bilde der Hämatomyelie wäre in unserem Falle möglich, wenigstens nach

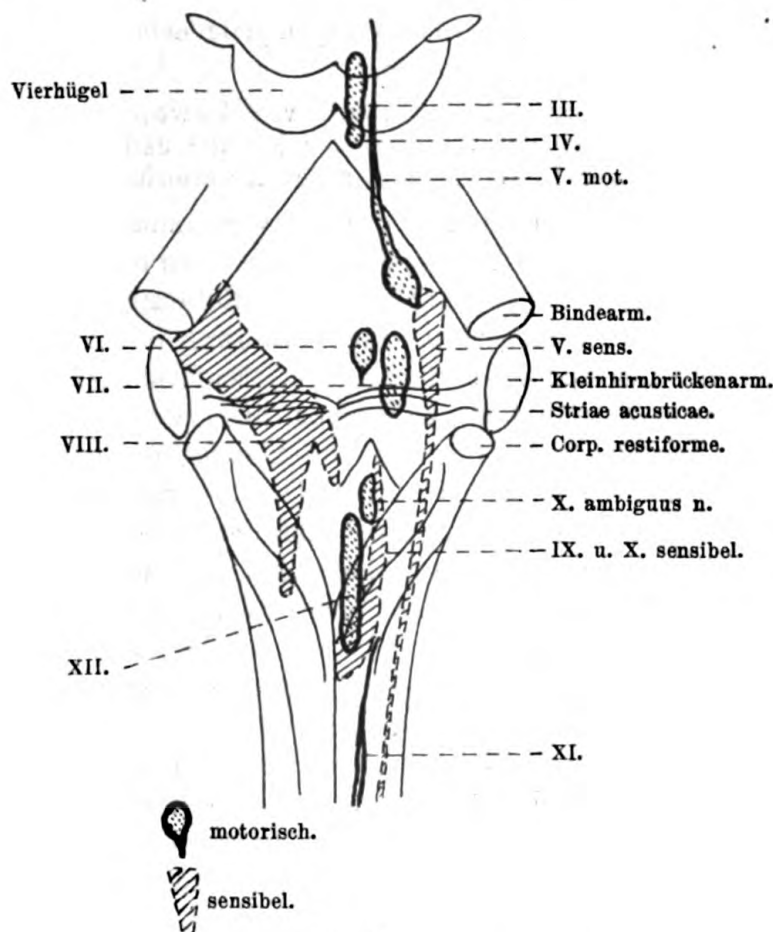


Fig. 1.

Lage der Kerne am Boden der Rautengrube.

der Art der Verletzung. Dagegen spricht das Symptomenbild in unserem Falle. Die Hämatomyelien, hauptsächlich in Form von Röhrenblutungen, machen durch ihre Neigung zur Ausbreitung ganz verschiedenartige Symptome. Es ist daher nicht zu verstehen, dass bei der weiten Ausdehnung des Kern- sowie des Wurzelgebietes ein isoliertes Betroffensein dieser Gebiete ohne Mitbeteiligung der benachbarten Nervengebiete stattfinden konnte. Einige in der Literatur

beschriebene Fälle zeigen uns die Wirkungsart der Blutungen bei Verletzung deutlich.

So hat E. Müller zwei Fälle beschrieben, wo einmal eine Blutung in der Medulla, das andere Mal eine Verstopfung der Arteria cerebelli posterior inferior zwar eine totale Accessoriusparese des inneren Astes zur Folge hatte, aber auch andere Symptome, wie hauptsächlich Sensibilitätsstörung, in Bezug auf Temperatur und Schmerzempfindung auf der entgegengesetzten Seite vorhanden waren. Ebenso beobachtete Schmidt bei einem Falle von Syringomyelie neben Accessoriusparese noch Lähmung anderer Muskeln.

Nebenhin, aus dem Lehrbuch von Lewandowski entnommene Skizze zeigt die Lage der Kerne in der Medulla und veranschaulicht die Unmöglichkeit einer Blutung, die nur den Accessorius trifft.

Die einseitige Verletzung des Nervenstammes, der in gemeinsamer Scheide mit dem Vagus bis zum Foramen ovale läuft, ist weder durch eine Zerreißung noch durch eine Blutung verständlich. Es ist also mit ziemlicher Sicherheit eine Verletzung des Accessorius intrakraniell und intraspinal auszuschliessen. Nach alledem bleibt nur die extrakranielle Schädigung des Nerven und zwar nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare und vor Abgabe des inneren Astes zur Erklärung unseres Befundes übrig. Dafür spricht die Richtung des Stosses, der nach der Anamnese und dem klinischen Befund von aussen unten nach oben innen gegangen sein muss. Die Richtung führt also, anfangend hinter dem rechten Ohrfläppchen, zwischen Proc. mastoideus und Kieferwinkel direkt auf das Foramen jugulare zu. Bei dieser Stossrichtung ist es möglich, dass die Schirmspitze den Nervus accessorius direkt getroffen hat. Eine Beobachtung von Traumann bestätigt unsere Annahme von der vermutlichen Stossrichtung. Er hatte Gelegenheit, eine ähnliche Verletzung zu sehen, und konnte durch künstliche Erweiterung des Stichkanals die Richtung desselben genau feststellen. Der Ausfluss der Flüssigkeit aus dem Stichkanal ist bei der extrakraniellen Verletzung ebenfalls nicht unverständlich, da bei der oben angegebenen Stossrichtung eine Verletzung der Parotis höchst wahrscheinlich ist. Anamnestisch spricht dafür der beobachtete Speichelfluss, ebenso als Analogon der Fall von Traumann, der die verletzte Parotis sich sichtbar machen und so die Möglichkeit einer Mitverletzung dartun konnte. Es ist zwar bei der Annahme der Verletzung an der oben angegebenen Stelle fast ein Wunder, dass nur der Accessorius getroffen und sämtliche umliegenden Nerven und Gefässe, vor allem die Vena jugularis unverletzt geblieben sind; jedoch hat auch Traumann in seinem Falle neben der Accessorius- nur eine Hypoglossusverletzung gesehen. Unser Fall zeigt fast einwandfrei

die reine vollständige Accessoriuslähmung ohne Mitbeteiligung irgendeines anderen Nerven. Er erlaubt uns daher auch Schlüsse auf das Innervationsgebiet des Accessorius zu ziehen und diese sind folgende:

1. Der äussere Ast versorgt nicht den ganzen Cucullaris, sondern nur die obere und untere Partie, die mittlere wird offenbar von anderen Nerven versehen und zwar wahrscheinlich von Cervikalnerven. Es sind dies dieselben Beobachtungen, die Duchenne, Remak, Schlodtmann gemacht haben. Eine kleine Abweichung von der Schlodtmannschen Beobachtung zeigte in unserem Falle die Stellung des rechten Schulterblattes. Wir hatten eine leichte Andeutung von Duchennescher Schaukelstellung, doch zeigt dieser Befund keinen Unterschied von dem Schlodtmannschen Falle. Bei uns waren eben von dem mittleren Drittel des Cucullaris einige akromiale Fasern mitgetroffen, so dass ein Herabsinken der Schulter nicht mehr verhindert werden konnte. Zu dem vollständig ausgeprägten Bild der Schaukelstellung konnte es jedoch nicht kommen, weil der grössere Teil der mittleren Fasern erhalten war, während der obere und untere Teil ganz atrophisch gefunden wurde. Ferner innerviert der äussere Ast nur zum Teil den Sternocleidomastoideus, im vorliegenden Falle den clavikularen Teil, während der sternale Teil wahrscheinlich von den Cervikalnerven versorgt wird. Hierin stimmt unsere Beobachtung mit Cl. Bernard, Martius und Remak überein und weicht von Schlodtmann ab.

2. Der innere Ast des Accessorius führt nur motorische Fasern und zwar macht er den ganzen motorischen Anteil des Vagus aus, soweit dies bei einseitigen Verletzungen sich beurteilen lässt. Selbstverständlich können wir das Innervationsgebiet des Vagus in unserem Falle nicht diskutieren, soweit die Rami cardiaci in Frage kommen. Hier macht natürlich einseitige Verletzung keine Ausfallerscheinung. Unsere Beobachtung stimmt darin mit den älteren Autoren, wie Bernard, Longet, Bischoff, Burchardt, dann auch mit Schiff, Schech, Sauer und Schlodtmann überein, im Gegensatz zu Spalteholz konnten wir keinen Unterschied der motorischen Innervation des Gaumens und Kehlkopfs sehen.

3. Der Facialis kommt für die Innervation des Gaumens nicht in Betracht, denn eine Mitverletzung des Facialis ist in unserem Falle ganz ausgeschlossen, da sonst der massige Processus mastoideus hätte zertrümmert werden müssen. Eine solche Verletzung hätte sicher noch andere schwere Symptome hinterlassen. Auch konnten wir keinerlei sonstige Störung im Gebiete des Facialis feststellen.

Da nun die Cervikalnerven mit dem äusseren Aste des Accessorius vielfach anastomisieren, andererseits der Vagus, Glossopharyngeus, Hypo-

glossus und innerer Accessoriusast ebenfalls Anastomosen untereinander haben, kann man wohl weder den äusseren noch den inneren Ast als alleinigen Erreger der betreffenden Muskulatur ansehen. Vielmehr muss man bei beiden Ästen individuelle Verschiedenheiten zugeben, je nachdem durch die Anastomosen die Fasern des einen oder anderen Nerven überwiegen.

Literatur.

- 1) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie.
- 2) Spalteholz, Anatomischer Atlas.
- 3) Sauer, Traumatische Hypoglossus- und Accessoriuslähmung. (Inaug.-Dissertation, Göttingen 1886.)
- 4) Remak, Berliner klinische Wochenschrift. 1888. 7.
- 5) Martius, Berliner klinische Wochenschrift. 1887. 8.
- 6) Remak, Berliner klinische Wochenschrift. 1892. 44.
- 7) Schmidt, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892. 26.
- 8) Traumann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1893. Nr. 32.
- 9) Schlodtman, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894.
- 10) Ed. Müller, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1906.
- 11) Lewandowski, Handbuch der Neurologie.

Über den proximalen Typus der brachioruralen Monoplegie.

Von

Gotthard Söderbergh,

Chefarzt der med. Abtlg. des Länkrankenhauses zu Karlstad, Schweden.

Bei der Kombination von zwei Monoplegien pflegen wir eine faciolinguale, eine faciobrachiale und eine brachiorurale auseinanderzuhalten. Die letztgenannte stellt man sich wohl im allgemeinen als einen einheitlichen Symptomenkomplex vor, als ein Assoziieren von zwei gewöhnlichen cerebralen Extremitätenlähmungen. Vielleicht trifft das für die Mehrzahl der Fälle zu, für alle gilt es sicherlich nicht. Mit diesen Zeilen möchte ich meine Auffassung begründen, warum ich einen speziellen Typus der brachioruralen Monoplegie: den proximalen, aufzustellen wünsche.

Mein eigenes Material besteht aus vier Fällen mit fünf Einzelbeobachtungen: drei Gehirngeschwülste, alle operierte; bei der letzten wurde durch die Unterbindung des Sinus longitudinalis noch eine brachiorurale Lähmung gesetzt. Fast einem Experiment ähnlich ist auch die fünfte Beobachtung von einem Gehirntrauma. In diesem Zusammenhang gebe ich von den meisten Krankheitsgeschichten nur dasjenige wieder, was für unsres Thema von Belang ist.

Beobachtung 1¹⁾. 21jährige Frau mit Tumor cerebri des rechten Frontallappens, auf die oberen zwei Drittel der vorderen Zentralwindung übergreifend. Die motorischen Herdsymptome fingen mit kurzdauernden tonischen Krämpfen im linken Knie an, später Anfälle von Jackson, immer im Knie anfangend, allmählich Steifigkeit im ganzen linken Bein auch in der Zwischenzeit. Dann vorübergehende, später stationäre Hemiparesis sinistra ohne Gesichtslähmung.

Im Oktober 1906. Schlaffe Parese des linken Armes mit einer in der Schulter deutlicher ausgesprochenen Lähmung als in der Hand. Das linke Bein in sehr starker aktiver Kontraktur. Bewegungen der Zehen gleich Null, die des Kniegelenkes unbedeutend, des Hüftgelenkes besser. Alle

1) Früher publiziert in Hygiea. 1908, S. 616 und in Nord. Medic. Arkiv. 1909, Abt. II, Heft 2, Nr. 6.

Sehnenreflexe der linken Seite gesteigert, mit echtem Fussklonus und in-konstantem Babinski.

Operation am 28. März 1907. Die Geschwulst (Sarkom) operabel wurde entfernt.

Am 5. Dezember 1908. Die Parese der Schultermuskeln ist evident. Besonders sind die Heber der Schulter, die Pectorales und Deltoidens getroffen, weniger die Muskeln, welche das Schulterblatt der Mittellinie nähern. Eine Schwäche zeigen auch die Musculi rotatores des Schultergelenkes. Dagegen ist die Parese der Beuger und Strecker des Ellenbogengelenks schon bedeutend weniger ausgesprochen und alle Bewegungen der Hand und der Finger vollständig normal. Der Tonus des Armes, früher herabgesetzt, ist jetzt ein wenig gesteigert, doch sind keine Kontrakturen, keine Atrophie vorhanden. Die Sehnenreflexe sind gesteigert.

Das linke Bein zeigt eine diffuse spastische Parese, welche besonders die Kniebeuger getroffen hat. Doch sind auch die Bewegungen der Zehen sehr schwach, während diejenigen der Hüfte relativ gut beibehalten sind. Die Hypertonie ist bedeutend, mit Fussklonus, Babinski und Mendel. Eine leichte Atrophie der Wadenmuskeln.

Beobachtung 2¹⁾. Bei einem 50jährigen Mann wurde auf Grund der Anamnese und des Status eine Gehirngeschwulst des rechten Beinzentrums diagnostiziert. In der linksseitigen spastischen Hemiplegie waren nur schwache Finger- und Handbewegungen übrig, alle anderen spontanen Bewegungen verloren.

Operation und Mors. Bei der Sektion wurde ein Tumor gerade unter dem allerobersten Teil der Zentralwindungen gefunden, von einer 7 mm dicken kortikalen Schicht bedeckt. Der frontale Durchmesser betrug 4 cm, der vertikale 3 cm, der sagittale wurde durch einen frontalen Schnitt, über der Mitte des vorderen Zentralgyrus in der Mittellinie anfangend, in einen vorderen 2,5 cm und einem hinteren 2,5 cm langen Teil geteilt.

Beobachtung 3²⁾. 52jährige Frau, beobachtet in meiner Abteilung zu Karlstad. Diagnose: Tumor, hauptsächlich des rechten Beinzentrums. Ihre linksseitige Hemiplegie entwickelte sich etappenweise aus einer Monoplegie des Beines. Vor ca. drei Jahren allmählich Parese der Bewegungen im Sprunggelenk, später Anfälle von klonischen Beugekrämpfen in der linken grossen Zehe, dann Jacksonanfälle nur im Bein lokalisiert, passagere, endlich stationäre Schwäche des Beins. Erst im Anfang des Jahres 1912 Symptome seitens des linken Armes in der Form einer sich proximo-distalwärts ausbreitenden spastischen Parese.

Status im November 1912. Frühkontraktur des linken Armes. Dieser ist im Schultergelenk adduziert, in Ellbogen- und Fingergelenken gebeugt; Pronationsstellung der Hand. Alle Bewegungen der Scapula und im Schultergelenk gleich Null. Pro- und Supination verloren. Beugung und Streckung in Ellbogen- und Handgelenken möglich, die Fingerbewegungen sind besser, obgleich langsam und paretisch. Hypertonie proximalwärts mehr ausgesprochen. Zungendeviation nach links(?).

1) Früher publiziert in Nord. Med. Ark. l. c.

2) Neu, wird später ausführlich publiziert werden.

Das linke Bein liegt nach aussen rotiert, der Fuss in Equinusstellung. Vollständige Paralyse der Zehen und des Fusses. Schwache Beugung und Streckung im Knie. Im Hüftgelenk gelingen Ab- und Adduktion am besten, Beugung und Streckung weniger gut, Rotation gar nicht. Starke Hypertonie mit Babinski ++ usw. Sehnenreflexe links stärker als rechts.

Im Januar 1913. Eine leichte Parese des linken unteren Facialis.

Jetzt sind nur schwache Beuge- und Streckbewegungen der linken Finger vorhanden, im übrigen ist der ganze linke Arm vollständig paralytisch. Im linken Bein geht die Abduktion im Hüftgelenk weniger gut als zuvor.

Bei der Operation am 20. Januar 1913 wurde eine 90 g wiegende, operable Geschwulst entfernt, deren sagittaler, frontaler und vertikaler Durchmesser bzw. 8 cm, 5 cm und 4,5 cm betrug. Ihre Lage entsprach der höchsten Zentralwindungsregion; die mediale Fläche lag überall der Grosshirnsichel dicht an, ein ca. 2 qcm grosser zentraler Teil war mit der Wand des Sinus longitudinalis und den angrenzenden Teilen der Falx und der Dura der rechten Hemisphäre verwachsen und fixiert.

Beobachtung 4 (Fortsetzung desselben Falles). Um diesen Rest von Geschwulstgewebe wegnehmen zu können, wurde der Operateur (Dr. J. Waldenström) genötigt, den Sinus longitudinalis vorn im Operationsfelde ganz zu umstechen und zu ligieren, dahinter wurde die Blutung durch kleine Umstechungen im Sinus gestillt.

Ich wünsche nun den Effekt dieses Eingriffes kurz zu schildern. Unmittelbar nach ihrem Aufwachen aus der Narkose beobachtete die Pat., dass ihre rechten Extremitäten vollständig gelähmt waren. Diese Paralyse dauerten bis zum folgenden Tag nachmittags an, waren mit echtem Fussklonus, aber negativem Babinski und mit keinen sensiblen Störungen verbunden. Die Regression verlief folgenderweise.

Am 21. I. nachm. konnte die Pat. die rechten Zehen normal bewegen, am 22. I. vorm. im Sprunggelenk beugen und strecken, nachm. auch das rechte Bein ein wenig adduzieren.

Am 23. I. Extension im rechten Knie möglich.

Am 25. I. Die rechten Finger wurden minimal gebeugt, am folgenden Tag besser.

Am 27. I. wurden im rechten Bein alle normalen Bewegungen in sämtlichen Gelenken ausgeführt, die Pat. konnte das Bein vom Bette heben, wobei doch das Knie nicht ganz gestreckt gehalten wurde. Die rechten Finger wurden kräftig gebeugt, Extensionsbewegungen in dem rechten Daumen und Ellbogengelenk wurden möglich.

Am 30. I. Im rechten Handgelenk kräftige Beugungs- und Streckbewegungen.

Am 6. II. Ziemlich kräftige Beugung im rechten Ellbogengelenk.

Ganz unerwartet ging die Pat. am 10. II. an einer akuten Infektion, von einer Angina ausgegangen, zugrunde¹⁾. Ich bemerke, dass schliesslich ihre rechtsseitige Hemiparese durch eine komplette Lähmung der Schulter und des Schultergelenkes, mit einem im Arm sich

1) Ihr Gehirn ist unter detaillierter anatomischer Untersuchung.

distalwärts bessernden Bewegungsvermögen und durch im allgemeinen gute Bewegungen in den verschiedenen Gelenken des Beines gekennzeichnet war.

Beobachtung 5. Seiner Reinheit und seines grossen Interesses wegen wird dieser Fall in extenso aus der oben zitierten Abhandlung im Nord. Med. Arkiv wiedergegeben.

Ein 38jähriger, früher gesunder Arbeiter wurde den 2. Juli 1909 von einem Ziegelstein am Kopf getroffen. Gleich darauf einige Minuten bewusstlos, zeigte er bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus eine komplizierte Fraktur mit Depression des Scheitelschädeldaches der rechten Seite nahe der Mittellinie und eine linksseitige Hemiplegie des Armes und Beines ohne Gesichtslähmung. Er wurde alsbald operiert und die Depression gehoben.

Den 6. Juli fand ich Folgendes:

Der Mann ist kräftig gebaut, muskulös. Keine psychischen, keine allgemeinen cerebralen Symptome.

Die rechte Pupille unbedeutend grösser als die linke, im übrigen nichts Pathologisches von seiten der Augen, des Gesichtes oder der Zunge.

Der rechte Arm vollständig normal.

Der linke Arm: Händedruck kräftig, fast ebensogut wie der meinige, jedoch schwächer als auf der rechten Seite. Der Pat. ist Rechtshänder. Alle Fingerbewegungen, sowohl die feinen und die isolierten, als auch die raschen sind vollständig normal und relativ kräftig. Eine sehr leichte Parese der Motilität des Handgelenks, besonders bei Dorsalflexion. Er proniert besser, als er supiniert. Beugung des Ellenbogengelenks möglich, dessen Streckung gleich Null ist. Die Bewegungen der Pronation, Supination und der Beugung des Ellenbogengelenks kontrastieren gegen die Leichtigkeit, mit der die Finger bewegt werden. Denn sie treten sehr zögernd ein, gleichsam nach einer kolossalen Willensanstrengung, verlaufen dabei langsam, aber mit einer unerwartet ausgiebigen Kraft. Dass sie freilich schwächer als die der Hand sind, ist offenbar. Jede aktive Bewegung des Schultergelenks ist absolut unmöglich. Der Pat. kann nicht die Schulter heben.

Der Muskeltonus der verschiedenen Segmente des Armes ist frappant verändert. Die Muskeln des Schultergelenks und des Oberarmes fühlen sich vollständig schlaff an und Babinskis Symptom von Hypotonie ist deutlich ausgesprochen. Bei passiven Bewegungen des Schultergelenks kommt auch die Hypotonie zum Vorschein. Dagegen ist der erhöhte Tonus der Vorderarmmuskeln sehr markant. Die Hand liegt in pronierter Stellung, kehrt nach passiver Supination wieder in diese zurück. Hebt man die beiden Arme bei supinierten Händen, so fällt die linke in Pronation nieder, während die rechte die supinierte Lage behält. Die Vorderarmmuskeln fühlen sich hart an. Bei allen oben erwähnten Bewegungen, aktiven wie passiven, kommt die steife Haltung zum Ausdruck. Die kleinen Handmuskeln sind bei Palpation von normaler Konsistenz, die Finger zeigen bei passiven Bewegungen weder Steifigkeit noch abnorme Schlaffheit.

Die Sensibilität des linken Armes ist überall normal, sowohl die oberflächliche (Pinselführung, Schmerz, Kalt und Warm) wie alle Qualitäten der tiefen. Auch keine Ästereognosie.

Die Sehnenreflexe des linken Armes sind verschieden stark, indem der Tricepsreflex sicher keine, der Radius- eine sichtlich und der Ulnareflex eine wesentliche Verstärkung zeigen.

Die Bauch- und Kremasterreflexe sind auf der linken Seite abgeschwächt.

Im rechten Bein sind die Bewegungen der Hüfte gut wie auch die Streckung des Knies. Die Beugung dieses Gelenkes paretisch, das Sprunggelenk und die Zehen vollständig paralytisch. Hypertonie des Beines. Sensibilität intakt. Die Patellarreflexe sehr gesteigert, Patellarklonus, echter Fussklonus, Babinski, Oppenheim typisch positiv, Mendels Fussrückenreflex negativ.

Das linke Bein ist in allen Gelenken vollständig paralytisch. Die Hypertonie stärker als rechts. Tiefe Sensibilität intakt. Am Unterschenkel und Fuss Hypästhesie für Berührung und Schmerz, Hyperästhesie gegen Kalt und Warm. Die Patellarreflexe sehr gesteigert. Patellarklonus, echter Fussklonus, „chronischer Babinski“. Beim Streichen des Unterschenkels wie beim Oppenheim erhält man nur eine dorsale Extension der grossen Zehe.

Bei kräftigen Bewegungen gegen Widerstand auf der rechten Seite ist als Mitbewegung links nur eine Beugung der Hüfte und eine Steigerung der Extension der grossen Zehe zu beobachten.

Allmählich besserten sich die Bewegungen des Armes, so dass ich bei Untersuchung den 15. Juli Folgendes konstatierte:

Der Pat. kann jetzt Streckung des Ellenbogengelenks, wie auch alle normalen Bewegungen des Schultergelenks, welche jedoch paretisch sind, ausführen. Die mit Adduktion kombinierte Beugung gelingt am besten, während Streckung und Abduktion kraftlos sind. Eine Hebung der Schulter immer unmöglich. Der erhöhte Tonus der Vorderarmmuskeln ist nicht länger ausgesprochen, die Radius- und Ulnareflexe weniger verstärkt. Status im übrigen unverändert.

Später konnte der Pat. den rechten Fuss bewegen, die Lähmungen des linken Beines fingen an, sich ein wenig zu bessern.

Den 2. Aug. untersuchte ich ihn wieder. Er kann jetzt die linke Schulter paretisch heben. Dabei zeigt er stets eine Synkinesie des Musc. deltoideus. Noch besser tritt diese zutage, wenn er beide Schultern gleichzeitig hebt: der linke Arm wird immer abduziert, ohne dass er es hindern kann. Der Pat. kann sich seines Armes bedienen. Adduktion und Innenrotation sind im Schultergelenk am besten wieder hergestellt, die übrigen Bewegungen noch paretisch. Beugung des Ellenbogengelenkes ganz kräftig, Streckung ein wenig schwach. Pronation, Supination, die Bewegungen der Hand und der Finger vollständig normal.

Immer ist die Hypotonie der Oberarmmuskeln wahrzunehmen, dagegen ist jetzt der Tonus der Vorderarmmuskeln normal, alle Pronationsphänomene verschwunden.

Die Reflexe haben sich verändert, so dass der Tricepsreflex eine deutliche Verstärkung, stärker als der ulnare, zeigt. Der radiale ist der schwächste.

Alle Bewegungen der linken Hüfte sind möglich. Die Beugung ist

die stärkste, wonach die Reihenfolge von Stark zu Schwach die folgende ist: Abduktion und Aussenrotation, Streckung, Adduktion und Innenrotation. Beugung des Knies schwach, Streckung kräftiger. Vollständige Paralyse des Sprunggelenkes und der Zehen. An der unteren Hälfte des Unterschenkels und am Fuss jetzt Hypästhesie aller Qualitäten der Hautsensibilität, die tiefe ist intakt. Reflexe wie früher.

Auf der rechten Seite ist die Paralyse des Fusses und der Zehen verschwunden, ebenso Babinski, dagegen Oppenheim immer positiv. Übrigens die Reflexe unverändert.

Der Pat. zeigt links „Flexion combinée de la cuisse et du tronc“. Bei kräftigen Bewegungen gegen Widerstand rechts, links keine Mitbewegungen.

Den 9. Aug. ist objektiv keine Parese der Heber der linken Schulter wahrzunehmen, nur Deltoidens, weniger die Pectorales, am meisten Latissimus dorsi zeigen noch eine Schwäche. Die Zehen und der Fuss noch paralytisch.

Es wurde eine genauere Bestimmung der Lage des Knochendefektes vorgenommen. Die Wunde ist per primam geheilt. Man palpiert die Ränder des Defektes als ein nach vorn spitzwinkeliges Dreieck. Nach den Hilfslinien Krönleins liegt die 2 cm kurze Basis gerade in der hinteren Vertikalen. Die mediale Seite ist 5 cm, die laterale 4 cm. Der hintere mediale Winkel findet sich in der Mittellinie 17,5 cm von der Nasenwurzel entfernt. Die Spitze des Dreiecks, auf die Mittellinie projiziert, liegt 14 cm hinter demselben Punkte. Die ganze Länge zwischen Nasenwurzel und Protuberantia occipitalis externa beträgt 33 cm. Die Linea Rolandi schneidet an der lateralen Seite einen hintern, 1,5 cm langen Teil von dem 2,5 cm langen vorderen ab.

In welcher Hinsicht bietet das klinische Bild von diesen fünf Beobachtungen symptomatologisch etwas Charakteristisches? Bei sämtlichen finden wir eine Armlähmung, derart, dass die Extremität proximalwärts stärker als distalwärts getroffen ist. Diese Form der Motilitätsstörung weist in den verschiedenen Fällen verschiedene Nuancen auf: in ihrem reinsten Typus vollständige Aufhebung der Bewegungen im Schultergelenk bei intakten Fingerbewegungen, indem diese, sowohl die feinen und isolierten als auch die raschen, vollständig normal waren (Beob. 5); weiter Parese der Schultermuskeln bei vollständig normalen Hand- und Fingerbewegungen (Beob. 1, Dez. 1908); komplette Lähmung der Schulter und des Schultergelenkes bei paretischen Fingerbewegungen (Beob. 4); Lähmung des ganzen Armes mit Ausnahme von Beugung und Streckung in Ellbogen- und Handgelenken bei besser konservierten, aber paretischen Fingerbewegungen (Beob. 3), endlich Paralyse der ganzen Oberextremität von schwachen Finger- und Handbewegungen abgesehen (Beob. 2). Die oben erwähnten Symptome habe ich bei verschiedenen Gelegenheiten für mehrere Kollegen demonstriert.

Diese Verteilung der Lähmungen in den Segmenten des Armes bei Hemiplegien ist mir hier die Hauptsache. Sensible Störungen im Armgebiet habe ich nur in Beob. 1 gefunden. Reflexe und Tonus haben variiert.

Wenn somit klinisch eine proximale Armlähmung für die fünf Hemiplegien kennzeichnend ist, wird gefragt, ob auch anatomisch ihnen etwas Gemeinschaftliches vorhanden sei. Die Läsionen sind sämtlich unzweifelhaft kortikaler bzw. subkortikaler Art. Beobachtung 1, 2 und 3 sind durch Operation oder Autopsie festgestellte operable Geschwülste, welche die motorische Zone und speziell das Beinzentrum interessiert haben; Beobachtung 4 Thrombosen von Hirnvenen, durch die Unterbindung des Sinus longitudinalis in der Höhe der Zentralwindungen erzeugt; Beobachtung 5 ein lokalisiertes Trauma in der höchsten Zentralwindungsregion. Wir haben fünf brachiorurale Monoplegien mit proximaler Armlähmung, durch kortikale bzw. subkortikale Läsionen der motorischen Region verursacht. Eine cerebrale Hemiplegie ist also nicht immer in den distalen Extremitätenteilen am meisten ausgesprochen.

1906 habe ich im Falle 1 gelegentlich dieses Verhältnis konstatiert. 1908 richtet der schwedische Forscher Bergmark¹⁾ die Aufmerksamkeit auf die Frage, stellt aus der Literatur sechs Fälle zusammen (wovon einer der meinige ist) und bringt selbst drei neue. 1909 habe ich die oben zitierte Abhandlung veröffentlicht. 1909²⁾ und 1910³⁾ kehrt Bergmark auf das Problem zurück und beschreibt seinen vierten Fall. Dass ich nun im Anschluss an zwei neue Beobachtungen das Thema nochmals behandle, beruht darauf, dass ich diesen Tatsachen Wert beilege.

Bonhöffer⁴⁾ hat nämlich die folgende Regel formuliert: „Eine kortikale monoplegische Störung im Armgebiet derart, dass sie etwa nur den Schultergürtel oder die Bewegungen im Ellenbogengelenk betreffe und die Hand frei liesse, wird nie angetroffen. Es kann deshalb von einer gliedweisen, den Gelenkabschnitten entsprechenden Projektion der Motilität in der Hirnrinde des Menschen entsprechend

1) Bidrag till de cerebrala förlamningarnas symptomatologi. Akademisk afhandling. Upsala 1908.

2) Studien über Herdläsionen in der Centro-Parietalregion. Nord. Med. Ark., 1909, Abt. II, Anhang S. 413.

3) Is a brachial Monoplegia always most marked in the hand? Review of Neurology and Psychiatry. April 1910.

4) Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 26. 1904. S. 57.

den Munkschen Anschauungen nach den Erfahrungen der Klinik nicht eigentlich gesprochen werden. Stets ist vor allem die Hand geschädigt“¹⁾ usw. Gegen diese Regel stelle ich den proximalen Typus der brachio-cruralen Monoplegie auf. Zwar herrscht jetzt die Mode, neue Syndrome zu schaffen, deren Bedeutung mir bisweilen ziemlich zweifelhaft zu sein scheint und deren Originalität eigentlich darin besteht, dass man bekannten Tatsachen einen neuen Namen beilegt. Dennoch bediene ich mich dieses Mittels, um einen neuen Symptomenkomplex hervorzuheben, welcher, meiner Ansicht nach, nicht so ausserordentlich selten ist, wie man es hier und da zu glauben scheint, welcher von grossem theoretischen Interesse ist und welchem im gegebenen Falle auch eine praktische Bedeutung zukommen kann.

Seine Seltenheit ist vorläufig schwierig zu beurteilen, da in der Literatur manche Seltenheiten darauf beruhen, dass man einer Frage nicht genug Aufmerksamkeit geschenkt hat. Jedenfalls, von Fällen abgesehen, die ich nicht kenne, haben wir schon 14 Ausnahmen²⁾ von der Bonhöfferschen Regel. Was mir aber Zweifel betreffs der ausserordentlichen Rarität des Symptomenkomplexes einflösst, ist das eigentümliche Verhältnis, dass von diesen 14 Beobachtungen schon neun Bergmark und mir zukommen. Damit habe ich doch nicht gesagt, dass der proximale Typus mit dem distalen in Frequenz wetteifern könne.

Die theoretische Bedeutung des Symptomenkomplexes liegt auf der Hand. Bonhöffer verneint in der Klinik eine gliedweise, den Gelenkabschnitten entsprechende Projektion der Motilität in der Hirnrinde des Menschen entsprechend den Munkschen Anschauungen. Wenn dies für eine Monoplegie des Armes immer gültig wäre, muss es auch betreffs der Art einer Armlähmung bei einer brachio-cruralen Monoplegie zutreffen. Bergmark und ich heben hervor, dass der Bonhöffersche Satz nicht allgemein gültig ist und dass man auch unter klinischem Gesichtspunkt von einer Projektion auf den Cortex der proximaleren Segmente des Armes sprechen kann. Unsere Fälle mildern ein wenig die mystische Disharmonie zwischen der Klinik und der experimentellen Physiologie der Gehirnlokalisation. Betreffs theoretischer Erwägungen verweise ich im übrigen auf frühere Publikationen von Bergmark und mir.

1) Von mir kursiviert.

2) Zur Korrektur: Jetzt 17. Soeben hat Bergmark in Upsala Läkare förenings föch. (häft. 5—6) noch einen Fall mitgeteilt, und ich habe hier Försters 2 Fälle übersehen.

Dass dem beschriebenen Symptomenkomplex auch eine praktische Bedeutung zukommen könnte, glaubte ich kaum, ehe ich es selbst erfahren musste. Wäre die Bonhöffersche Regel unanfechtbar, hätten wir bisweilen wenigstens ein sicheres Kriterium, um ohne weiteres schon aus der Verteilung der Lähmungen eine brachioocrurale Monoplegie und eine spinale Hemiplegie zu unterscheiden. Wenn wir nämlich einen proximalen Lähmungstypus des Armes gefunden hätten, wäre die erste Möglichkeit auszuschliessen. Leider ist es nicht so. Die differentielle Diagnose zwischen cerebralen und spinalen Hemiplegien ohne das Heranziehen von helfenden Mitsymptomen ist, wie bekannt, nicht so ausgearbeitet, dass man sich darüber einigermaßen exakt äussern kann. „Ob also die Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel oder im Rückenmark getroffen werden, ist für die Art der Lähmung und Kontraktur ohne Belang“, sagt Lewandowski¹⁾. Derselben Ansicht ist Crouzon²⁾: „En réalité, nous manquons de caractères spéciaux permettant de distinguer sûrement ces deux formes d'hémiplégie“. Diese Schwierigkeiten fallen einem nicht so auf, da man wenigstens theoretisch auf die helfenden Mitsymptome rechnen kann, um die genauere Diagnose zu stellen. In der Klinik können sie indessen fehlen.

In der Beobachtung 3 trafen nämlich folgende Umstände zusammen. Die Patientin verneinte Kopfweh während der Entwicklung ihres jetzigen Leidens, die Augenhintergründe waren anfangs normal. So etwas kommt ja auch bei Hirngeschwülsten vor. Dazu kam aber, dass die Patientin die meist widersprechenden Angaben brachte. Was sie heute bestimmt versicherte, wurde morgen ebenso ausdrücklich zurückgenommen. Ihre eigene Anamnese wurde daher so belanglos, dass man am Ende beinahe bezweifelte, dass die Hemiplegie wirklich im Bein eingesetzt hatte. Gleichzeitig war es unmöglich, durch Anverwandte Auskünfte zu erhalten. Die Situation war somit darauf reduziert, eine allmählich eintretende, rein motorische Hemiplegie mit proximaler Armlähmung ätiologisch und topographisch zu diagnostizieren. Früher hatte ich bei einer mit schönem Erfolg operierten Geschwulst der höchsten Cervikalregion³⁾ gesehen, dass auch bei diesem Sitz der Läsion die Fingerbewegungen das ultimum moriens bei der Armlähmung sein konnten. Ich muss gestehen,

1) Handbuch der Neurologie. I. Band, Allg. Neurol. 11, S. 694.

2) P. Marie, La Pratique neurologique. Paris 1911, S. 473.

3) Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst der höchsten Cervikalsegmente. Operation. Heilung. Mitteilung a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XXV, Heft 1, 1912.

dass ich anfangs unschlüssig war. Erst die klare Anamnese eines Anverwandten und der weitere Verlauf des Falles brachten die Lösung. Wenn man in einer derartigen Lage unbedingt an die Bonhöffersche Regel geglaubt hätte, wäre die Lokalisation einer operablen Hirngeschwulst auf Abwege geraten.

Die Aufstellung des proximalen Typus der brachioocruralen Monoplegie mag angefochten werden. Dabei wäre wünschenswert zu zeigen, entweder dass er gar nicht existiert, oder dass er so selten ist, dass er nur Kuriositätsinteresse besitzt, oder dass er, wenn auch nicht so selten vorkommend, nie eine praktische Bedeutung haben kann. Weitere Erfahrungen sind jedenfalls betreffs der zwei letzten Punkte nötig, den ersten betrachte ich als abgetan.

Besprechungen.

1.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Studierende und praktische Ärzte in 30 Vorlesungen. Von Robert Bing (Basel). Mit 111 Abbildgn. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg. 1913.

Das vorliegende, 606 Seiten starke neue Lehrbuch der Nervenkrankheiten hält ungefähr die Mitte ein zwischen den kurzen Kompendien und den neueren umfangreichen neurologischen Handbüchern (Oppenheim, Lewandowski u. a.). Verf. wählte mit Recht die Form von Vorlesungen. Dadurch erhielt die Darstellung einen lebhafteren und individuellen Charakter und entstand ein lesbares Buch. Bei der Auswahl und Behandlung des umfangreichen Stoffs konnte Verf. die praktische Bedeutung der einzelnen zu erörternden Fragen berücksichtigen. Manches Unwichtigere ist ganz fortgelassen. Die häufigeren und für den praktischen Arzt wichtigen Krankheitszustände und ihre sachgemässe Behandlung sind dagegen recht genau und ausführlich dargestellt. So findet man z. B. umfangreiche Kapitel über die nervösen Folgezustände der Arteriosklerose, die Syphilis des Zentralnervensystems, die Behandlung der Tabes, die Psychoneurosen (Neurasthenie u. Hysterie) u. a. Zweckmässig und zeitgemäss ist die Zusammenfassung aller „dysglandulären Symptomenkomplexe“ (Basedow, Myxödem, Addison, Akromegalie, Degeneratio adiposo-genitalis, Dyspinealismus) in ein Kapitel. Tetanie, Paralysis agitata, Myasthenie u. a. stehen freilich weit getrennt davon.

Das didaktische Talent des Verf., das sich schon in seinem „Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik“ geltend machte, tritt auch in diesen Vorlesungen deutlich hervor. Zahlreiche lehrreiche, z. T. schematische Abbildungen dienen dem leichteren Verständnis und der besseren Einprägung des Textes. Die Darstellung entspricht überall dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens. Die therapeutischen Erörterungen erfüllen die Bedürfnisse des Praktikers, sind aber dabei besonnen und kritisch — so z. B. die Bemerkungen über die Salvarsanbehandlung der Tabes, die Förstersche Operation u. a.

Alles in allem ist das Buch eine vortreffliche Einführung in das Studium der Neuropathologie. Aber auch der Erfahrenere wird vieles darin mit Vergnügen und Nutzen lesen.

A. Strümpell.

2.

Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. XX. Herausgegeben von O. Marburg und H. Obersteiner. Wien, F. Deuticke. 652 S.

Auch der neue soeben vollendete 20. Band der Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut in Wien ist ein Beweis dafür, mit welchem

Eifer und Erfolg daselbst gearbeitet wird. Der Band enthält u. a. folgende durchweg wertvolle Arbeiten: Bresowski, Die Veränderungen der Meningen bei Tabes. Sakai, Vergleichende Untersuchungen des Conus terminalis bei Mann und Frau. Takahaski, Versuche über Nikotinentgiftung. Loewy, Die Sekretwege der Zirbeldrüse. Israelsohn, Die individuellen Grenzen in der Ausdehnung des motorischen Rindengebietes. Miura, Zur Kenntnis der Hydrocephalenrinde. Schmelz, Meningealveränderungen bei chronischen Rückenmarksaffektionen. Leidler, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des N. vestibularis. Stransky und Löwy, Pathologische Histologie der Hirn- und Meningealvenenwände. M. Kaplan, Die spinale Acusticuswurzel. Strümpell.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer u. M. Lewandowsky. Berlin, J. Springer 1918.

1913. Bd. 15. Heft 1 u. 2. Festschrift zum 60. Geburtstage des Herrn Geh. San.-Rat Dr. Ganser-Dresden gewidmet von seinen Mitarbeitern, ehemaligen und jetzigen Assistenten und Schülern. — Ilberg, Georg, **Ein pathologischer Lügner und Schwindler.** Ein gerichtsärztliches Gutachten über einen seltenen interessanten Fall von Entartungsirresein und Hysterie in jugendlichem Alter. — Fürer, **Zur Frage der Behandlung chronischer Alkoholisten.** Verfasser gibt seine Ergebnisse über von ihm zuerst gemachte Untersuchungen der Liquorflüssigkeit bei chronischen Alkoholisten bekannt. Er hat gefunden, dass bei 82 Proz. der Fälle eine Läsion des Zentralnervensystems als vorliegend zu erachten sei. — Trömer, E. und A. Jakob, **Epidiphtherische Bulbärlähmung.** (Mit 4 Textfiguren und 1 Tafel.) Beitrag zur pathologischen Anatomie und Ätiologie derselben. — Beyer, E., **Über auffallende Beeinflussung eines epileptischen Dämmerzustandes durch eine Leuchtgasvergiftung.** Mitteilung eines Falles, in dem bei einer langjährigen epileptischen Patientin durch eine zufällige Leuchtgasvergiftung eine auffallende anhaltende Besserung des Leidens eintrat. Verfasser regt darnach an, der künstlichen Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Bluts Epileptischer erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken. — Stegmann, A., **Die Auswahl der Alkoholkranken für die Heilstättenbehandlung.** Neben Freiwilligkeit des Eintritts und relativ günstigem Gesundheitszustand hält der Verfasser noch weitere Beschränkung in der Auswahl der Kranken für geboten. Trinker, die auf Drohung der vorgesetzten Behörde, im Weigerungsfalle entlassen zu werden, die auf Anordnung des Vormundes, die aus Angst vor einer im Trunk verwickelten Bestrafung und dergl. kommen, müssen meistens ohne Erfolg entlassen werden. — Fickler, Alfred, **Ein Fall von Erweichung des Marklagers einer Grosshirnhemisphäre.** (Mit 9 Textfiguren.) Erschöpfende Darstellung der klinischen und anatomischen Folgen einer vollständigen Erweichung des Marklagers einer Hemisphäre, während die zentralen Ganglien zwar atrophisch, aber von der Erweichung völlig verschont geblieben sind. Es ist interessant, hier an einem seltenen Falle bei einem Menschen das zu sehen, was so häufig der Gegenstand tierischer Experimente schon gewesen ist. — Dräseke, J., **Zur Kenntnis des Edentatengehirns.** (Mit 7 Textfiguren.) Verfasser beschäftigt sich speziell mit *Tamandua tetradactylata*. Ein neuer Baustein in der Hirnuntersuchung der Gruppe der Edentaten, der dazu beitragen wird, die stammesgeschichtlichen Studien zu fördern. — Enge, **Spontane Herzruptur bei einem**

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 49.

18

Katatoniker. Beitrag zur Kenntnis der Entstehung spontaner Herzrupturen. Während die Pathologen für die Entstehung spontaner Herzrupturen fast ausnahmslos einen herdförmigen Prozess (anämische Nekrose, Aneurysma, Schwiele) als Ursache ansehen, gibt Verfasser einen Fall bekannt, wo zweifellos nur fettige Degeneration der Herzmuskulatur vorgelegen hat. — Schubart, **Das freie Aufnahmeverfahren in öffentlichen Irrenanstalten.** Entgegen dem umständlichen Aufnahmeverfahren nach behördlicher Genehmigung verlangt Verfasser im Interesse auch der akuten und eventuell rasch vorübergehenden geistigen Störungen Leidenden das freie Aufnahmeverfahren für alle öffentlichen Irrenanstalten. „Erst die Aufnahme des Kranken und dann die Erledigung aller notwendigen Formalien.“ — Westhoff, **Die progressive Paralyse — eine Rassekrankheit.** Verfasser weist nach, dass die progressive Paralyse nur bei der germanischen Rasse vorkommt, während alle anderen Rassen, mag die Lues unter ihnen auch noch so verbreitet sein, davon verschont bleiben. Schon die Blutmischung mit der germanischen Rasse bringt ihnen nach der Lues auch die Paralyse. Also doppelte Ätiologie der Paralyse: Lues und Rasse. — Foerster, Rudolf, **Psychologie des Unfalls.** Festlegung der wesentlichsten Grundsteine zur systematischen Darstellung der Psychologie des Einzelunfalls. In Betracht zu ziehen ist nicht nur die Psyche des den Unfall Erleidenden, sondern auch die seiner Umgebung. — Baumann, W., **Die Nervenkrankenfürsorge der Stadt Essen.** (Mit 5 Textfiguren.) Beschreibung des städtischen Erholungsheims für Nervenranke der Stadt Essen „Lührmannstiftung“. — Flatau, Germanus, **Über den Ganserschen Symptomenkomplex.** Abhandlung über diesen „eigenartigen hysterischen Dämmerzustand“ an der Hand einer Reihe neuer noch nicht hierzu veröffentlichter Krankengeschichten. — Campbell, Duncan, **Die mit der städtischen Heil- und Pflegeanstalt in Dresden verbundene Familienpflege.** Nach Mitteilung des in Dresden geübten Verfahrens und der dabei gemachten Erfahrungen glaubt Verfasser die Familienpflege als eine wertvolle Bereicherung der psychiatrischen Behandlungsmethoden empfehlen zu dürfen. — Schob, F., **Über der Friedreichschen Erkrankung ähnliche Krankheitsbilder bei hereditärer Lues.** (Mit 1 Schriftprobe.) Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Heredolues des Nervensystems und der Gruppe der heredodegenerativen Erkrankungen. — Nitsche, P., **Zur Kenntnis der zusammengesetzten Psychosen auf der Grundlage der psychopathischen Degeneration.** Die genaue Analyse einer anscheinenden allgemeinen Verblödungspsychose kann häufig ergeben, dass es sich vielmehr um eine zusammengesetzte Degenerationspsychose handelt. Verfasser erbringt hierfür den Beweis durch die genaue spezielle Analyse eines bezüglichen Falles. — Oehmig, Ossian, **Beitrag zur Lehre vom Transvestitismus.** (Mit 2 Textfiguren.) Mitteilung eines neuen Falles der von Magnus Hirschfeld zuerst beobachteten und verhältnismässig seltenen, als Transvestitismus bezeichneten sexuellen Abnormität. — Cordes, Franziska, **Manicartige Geistesstörung bei Hirntumor.** (Mit 2 Tafeln.) Beitrag zur Festlegung und Begrenzung des Begriffs der psychischen Störungen bei Hirntumoren. — Kaiser, **Isolierte Trochlearislähmung bei Diabetes mellitus.** Nach dem im Jahre 1879 von Kwiatowski veröffentlichten ist dies der nächste beobachtete Fall von diabetischer Trochlearislähmung. — Weicksel, Martin, **Angeborener Schwachsinn bei Zwillingen.** Ein Beitrag zur Ätiologie des Schwachsinn, resp. des Irreseins bei Zwillingen. Verfasser kommt

zu dem Schlusse, dass neben der event. mangelhaften Ernährung des kindlichen Gehirns in der Entwicklung auch die grössere Gefährdung beim Geburtsakte eine erhöhte Disposition zu angeborenem Schwachsinn bei Zwillingsgeburten gegenüber Einzelgeburten bedingen kann. — Wolf, Fritz, **Die multiple Sklerose im Kindesalter.** (Mit 1 Schriftprobe im Text.) Abhandlung zur weiteren Klärung der sich gegenüberstehenden Theorien von endogenem (v. Strümpell, Müller) und exogenem (Pierre Marie, Oppenheim, Siemerling, Raecke) Ursprung der multiplen Sklerose.

Bd. 15. Heft 3. Stöcker, W., **Ein Fall von fortschreitender Lentikulardegeneration.** (Mit 2 Textfiguren.) Eine klinische Studie des seltenen, exquisit familiär auftretenden Krankheitsbildes. — Berger, H., **Über die Reflexzeit des Drohreflexes am menschlichen Auge.** Erster Versuch, die Reflexzeit eines Rindenreflexes zu messen. — Lafora, G. H., **Zur Histopathologie der juvenilen Paralyse mit Mitteilung zweier Fälle.** (Mit 3 Textfiguren.) — Wimmer, A., **Zur Kasuistik der traumatischen Rückenmarksläsionen.** (Mit 16 Figuren im Text und 1 Tafel.) Eine Vermehrung der kasuistischen Literatur um einige Krankheitsfälle von besonderem semiologischen Werte. — Lahm, W., **Beitrag zum histologischen Verhalten der Nervenzellen nach Einführung von Abrin bei giftempfindlichen und immunisierten Tieren.** (Mit 16 Textfiguren.) Studien über Abrinvergiftung, die Verfasser auf Grund seiner Versuche als eine spezifische zu bezeichnen sich für berechtigt hält. — Schilder, P., **Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa (sogenannte diffuse Sklerose.** (Mit 10 Textfiguren.) Histologische Nachuntersuchung des von Haberland und Spieler veröffentlichten Falles von diffuser Sklerose. — Hesse, W., **Der Dreh- und kalorische Nystagmus im Lichte einer neuen Theorie.** (Mit 9 Textfiguren.) Verfasser kommt im kurzen zu folgenden neuen Schlüssen: Bewegungen des Kopfes in sagittaler oder frontaler Richtung werden nicht vermittels des vorderen oder hinteren Bogengangs allein wahrgenommen, sondern von beiden zugleich. Zur Wahrnehmung einer Bewegung in schräger Richtung nach vorn oder nach der Seite sind allein die in dieser Ebene gelegenen vertikalen Bogengänge, und zwar der vordere vertikale der einen Seite und der hintere vertikale der anderen Seite befähigt. Alle übrigen Kopfbewegungen werden analog von 2 oder 3 Bogengängen derselben Seite zugleich wahrgenommen.

Heft 4. Heilbronner, K., **Cocainpsychose?** Als Beitrag zur Begutachtung ätiologischer Zusammenhänge. — Higier, H., **Epileptiforme Lähmungsanfälle ohne Krampf und apoplektiforme hemitone ohne Lähmung.** — Berger, H., **Über zwei Fälle der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie.** — Gerrieri, A., **Hämatologische Untersuchungen über die Epilepsie.** Eintreten von Leukocytose, Eosinophilie. Besonderheit des Blutdrucks. Resistenz der Blutkörperchen. — Alter, **Ein Fall von Selbstbeschuldigung.** — Kafka, V., **Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit.** — Bisgaard, A., **Eiweiss- und Wassermannreaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker.**

Heft 5. Haymann, H., **Menstruationsstörungen bei Psychosen.** — Boas, H. und G. Neve, **Weitere Untersuchungen über die Weil-Kafkasche**

Hämolyse-reaktion in der Spinalflüssigkeit. — Nücke, P., **Einiges zur Lehre von der Homosexualität und speziell ihrer Ätiologie.** Kritische Gänge und methodologische Betrachtungen. — Schlesinger, E., **Der Intelligenzdefekt der schwachbegabten Schulkinder.** — Ahrens, H., **Experimentelle Untersuchungen über den Strom des Liquor cerebrospinalis.** — Wolf, Fr., **Herpes zoster gangraenosus bei Hysterie.** — Gregor, A. und P. Schilder, **Zur Methodik der Untersuchungen der Muskelinnervation mit dem Saltengalvanometer.** — Mattauscheck, E., **Zweite Mitteilung über 4184 katamnestisch verfolgte Fälle vonluetischer Infektion.** — Schulz, J. H., **Zur diagnostischen Bedeutung der Wassermannschen Reaktion.** — Schottmüller, H. und O. Schumm, **Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säugern.** — Vorkastner und Neue, **Noch einmal der Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säugern.**

Band 16. Heft 1 u. 2. Gregor, A. und W. Gorn, **Zur psychopathologischen und klinischen Bedeutung des psychogalvanischen Phänomens.** (Mit 45 Textfiguren.) — Oberholzer, E., **Erbgang und Regeneration in einer Epileptikerfamilie.** (Mit 1 Textfigur.) — Fischer, O., **Gibt es eine Lues nervosa?** Verfasser glaubt eine bejahende Antwort geben zu müssen. — Flatau, E. und W. Sterling, **Über symptomatische Myoklonie bei organischen Affektionen des zentralen Nervensystems bei Kindern.** — Eisath, G., **Die Fortschritte des irrenärztlichen Heilverfahrens und die Gesetzgebung in Österreich.** — Hinrichsen, O., **Über das „Abreagieren“ beim Normalen und bei den Hysterischen.** — Jaeger, R. und M. Goldstein, **Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis.** (Mit 4 Textfiguren.) Wertvoll in diagnostischer Hinsicht ist sie nur bei metaluetischen Fällen; ob bei den ersten Anfängen luetischer Affektionen des Zentralnervensystems ist fraglich. Kein Parallelismus mit der Wassermannreaktion. — Moore, J. W., **Über das Vorhandensein des Treponema pallidum im Gehirn der progressiven Paralyse.** (Mit 1 Tafel.) — Hirschfeld, R. und M. Lewandowsky, **Der Eigenreflex der grossen Zehe.**

Band 16. Heft 3 u. 4. Sterling, W., **Klinische Studien über den Eunuchoidismus und verwandte Krankheitszustände: Späteunuchoidismus (Falta), Degeneratio genitosclerodermica (Noorden).** Mit 17 Textfiguren.) Grössere Anzahl genau beobachteter Fälle; ätiologische, therapeutische und prognostische Bemerkungen. — van der Scheer, W. M., **Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der Herpes zoster- und der Head-schen hyperalgetischen Zonen.** (Mit 11 Textfiguren.) — Luther, A., **Über die auf dem Boden der Idiotie und der Imbezillität entstehenden Psychosen.** 29 längere Zeit beobachtete Fälle; an Hand deren klinische Betrachtungen und Schlüsse. — Sträussler, E., **Über den Zustand des Bewusstseins im hysterischen Dämmerzustand.** — Sträussler, E., **Zur Kenntnis der Muskeldystrophie.** (Mit 1 Tafel.) Interessanter Fall, der in klinischer wie anatomischer Hinsicht Besonderheiten bietet. — Grubbe, H. W., **Die Bedeutung des Symptoms in der Psychiatrie.** — Powers, Smeasey, W. J., **Ein Fall von Angioma cavernosum des Gehirns.** (Mit 5 Textfiguren.) — Wimmer, A. und H. Chr. Hall, **Untersuchungen über diffuse Sarkombildung im Zentralnervensystem.** (Mit 9 Textfiguren.)

Band 16. Heft 5. Küppers, E., **Plethysmographische Untersuchungen an Dementia praecox-Kranken.** (Mit 20 Textfiguren.) — Kleiminger, **Neue Beiträge zur Pellagralehre.** Autorenverzeichnis.

Band 17. Heft 1. Bökelmann, **Erfahrungen über die Spinalnarkose bei tabischen Viszeralkrisen.** Verfasser bespricht als gute symptomatische Therapie derselben die Spinalnarkose an drei eigenen Fällen und lässt sich über die Vorzüge und Nachteile ihrer Methode, ob epi- oder subdural, aus. Versager sollen im allgemeinen selten sein. — Schlesinger, **Das psychische Verhalten der schwach begabten Schulkinder und ihre Charakterentwicklung.** Es werden fünf Gruppen unterschieden: Schwachbegabte ohne Besonderheiten im psychischen Verhalten, reizbare impulsive Egoisten, psychopathische Schwachbegabte mit schweren Charakterfehlern, psychopathisch minderwertige und moralisch verkommene Debile. Schliesslich wird untersucht, inwieweit endo- und exogenen Schädlichkeiten ein Einfluss auf die Richtung der Charakterentwicklung zuzuschreiben ist. — Bloch, E., **Über Intelligenzprüfungen (nach der Methode von Leinet und Simon) an normalen Volksschulkindern und Hilfsschulkindern.** Wie der Titel sagt, wurden an zwei Kategorien Kindern, normalen und Schülern der Hilfsschulen, Untersuchungen mit Binet-Simonscher Methode angestellt. Der Schluss ist ein uneingeschränktes Lob dieser Untersuchungsart. — Ebstein, E., **Goethes Anteil an der Lehre von der Aphasie.** Eine interessante Studie und ein Beitrag zur Charakterisierung des allumfassenden Geistes eines Goethe. — Walter, F. K., **Beiträge zur Histologie der menschlichen Zirbeldrüse.** Verfasser bespricht seine Resultate bei histologischer Untersuchung der Glandula pinealis von gesunden Individuen. Dazu zwei instruktive Tafeln. — Krueger, H., **Hirngewicht und Schädelgewicht bei psychischen Erkrankungen.** Bei den verschiedenen Erkrankungen ist das Ergebnis sehr verschieden. Z. B. Dementia paralytica Verminderung, ebenso Dementia senilis. Bei Dementia arteriosclerotica annähernd normales Hirngewicht. Bei Dementia praecox Kleinheit des Gehirns, besonders bei Weibern. Epilepsie durchweg Vermehrung, ebenso bei angeborenem Schwachsinn. Auch bei funktionellen Psychosen bei der Hälfte der Fälle über Durchschnitt. Nebenbei ist das Verhalten des Liquors besprochen und im 2. Kapitel behandelt Verf. die Differenzzahlen zwischen Hirngewicht und Schädelrauminhalt. — Gruhle, H. W., **Bleulers Schizophrenie und Kraepelins Dementia praecox.** Abwägen beider, zugunsten Bleulers. — Haymann, H., **Der galvanische Lichtreflex unter psychopathischen Verhältnissen.** Verfasser findet aus seinen zahlreichen Beobachtungen an Gesunden und Psychopathen, dass das Verhältnis aus den Zahlen der optischen und der pupillomotorischen Effekte bei Kranken von der Norm abweicht. Während sie bei funktionellen Psychosen die Mittelwerte kaum überschreitet, erhöht sich das Verhältnis bei Erschöpfungszuständen sonst Gesunder, bei Hysterie, organischen Psychosen usw. teils recht beträchtlich.

Band 17. Heft 2 u. 3. Szabo, J., **Über Fermentwirkungen des Liquor cerebrospinalis bei verschiedenen Geisteskrankheiten.** — Sterling, W., **Über die akuten paralytischen Syndrome nach Wutschutzimpfungen.** Zwei äusserst eingehend und gut beobachtete Fälle werden

geschildert und aus ihnen und der Literatur vier Typen von Lähmungssyndromen nach Wutschützimpfung abgeleitet: eine Meningomyelitis dorsolumbalis (die häufigste), eine bulbäre, eine polyneuritische und schliesslich abortive Formen. — Gregor, A. und Schilder, P., **Zur Theorie der Myotonie**. Vier Fälle. Die atrophischen und die nicht atrophischen Fälle ergaben bei der Willkürreaktion gleiches Resultat. Bei Ausführung einer Bewegung sind von der dabei auftretenden myotonen Kontraktur Schwankungen vom gleichen Typ (fünfziger Rhythmus) wie bei der willkürlichen Innervation zu beobachten. — Allers, R. und Dahm, J., **Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der progressiven Paralyse**. Physiologische Vorbemerkungen in der Einleitung. Die Untersuchung ergibt, dass die flüchtigen Fettsäuren des Harns bei der Paralyse nicht vermehrt sind, es besteht aber bei manchen Kranken eine gewisse Periodizität dabei; dem Salvarsan soll manchmal ein Einfluss auf die Ausscheidung organischer Säuren zukommen. — Kalkhof, J. und Ranke, O., **Eine neue Chorea Huntingtonfamilie**. Neben einem übersichtlichen Stammbaume der Familie, der allerdings nicht sehr weit zurückgeht, werden ausführlichere Daten über die erkrankten Familienglieder gebracht. Aufschliessend die Histologie eines solchen Falles mit sehr ausführlichem Befunde. Sämtliche Gebiete des Zentralnervensystems sind betroffen; zwar nicht in bestimmten Herden, aber überall diffuse Veränderungen, meist gliose Wucherungen. Dazu sechs sehr instruktive Tafeln. — Junius, P. und Arndt, M., **Die Descendenz der Paralytiker**. Als Hauptpunkte der Arbeit finden sich, dass die Zahl der kinderlosen Ehen bei Paralytikern viel grösser als bei Gesunden ist und dass sie eine geringere Dauer haben. Dass die eheliche Fruchtbarkeit eine geringe ist, zumal wenn die Frau der paralytische Teil ist. Die Paralytikerehen haben die Tendenz auszusterben. Doppelt so viel Totgeburten wie bei Gesunden und mehr Aborte. Unter den Kindern viele Psychopathen aller Art. Ursache: Lues. — Lapinsky, M., **Zur Frage der idiopathischen Neuralgien des harten Gaumens (Neuralgia n. palatini) und der Mechanismus der Ausstrahlung der Schmerzen im Gebiet des Trigeminus**. Verfasser bringt differentialdiagnostische Gesichtspunkte zur Unterscheidung der idiopathischen und symptomatischen Neuralgie und die Schwierigkeit, die Affektion für einen bestimmten Ast des Trigeminus festzulegen. Als gute symptomatische Therapie wird Injektion von Alkohol, nach dem Schlösserschen Verfahren, hingestellt. Die Ausstrahlung wird mit Gefässmechanismus erklärt, und zwar mit Hyperämie des betreffenden Nervenstammes.

Bd. 17. Heft 4. Breiger, E., **Plethysmographische Untersuchungen an Nervenkranken**. Mit 14 Textfiguren.) — Frankhauser, K., **Über die Wirkung des Luminals auf epileptische Anfälle mit graphischer Darstellung der Fälle**. (Mit 6 Textfiguren.) F. hat günstige Wirkungen gesehen. Es ist keine kumulierende Wirkung beobachtet. F. will das Mittel aber noch weiter geprüft wissen. — Näcke, P., **Einige Bemerkungen bez. der Zeichnungen und anderer künstlerischer Äusserungen von Geisteskranken**. — Näcke, P., **Die Zeugung im Rausche**. 3. Mitteilung. — v. Klebelsberg, E., **Beitrag zur Kasuistik der Cysten der weichen Hirnhäute**. (Mit 3 Textfiguren.) — Glaser, W., **Beitrag zur Kenntnis des cerebralen Fiebers**. (Mit 2 Textfiguren.) Ein Beispiel cerebralen Fiebers infolge von Blutung ausschliesslich in die Ventrikel ohne Verletzung von Hirn-

substanz. Nach G. wirkt nur die akute Blutung, der akute Reiz fieberauslösend. — Kober, C., **Zur Lehre der gliomatösen Neuroepitheliome der Steissgegend.** (Mit 2 Textfiguren.)

Bd. 17. 5. (Schluss-)Heft. Hahn, R., **Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Epilepsie.** 16 Fälle werden besprochen, 11 weibliche und 5 männliche. Bei 6 kam hereditäre, bei den anderen acquirierte Lues in Frage. Auftreten von Epilepsie in Mannesalter und noch später ist verdächtig. — Weygandt, W., **Über Infantilismus und Idiotie.** Es werden die Zusammenhänge zwischen beiden besprochen und die Ätiologie. — Leschke, E., **Bemerkungen zu der Arbeit von F. Küppers, Plethysmographische Untersuchungen an Dementia praecox-Kranken.**

18. Bd. 1. und 2. Heft. Allers, R., **Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse. IV. Störung der Stickstoffresorption besteht nicht, die Ausscheidung ist sehr ungleich.** Der Bedarf an N war hoch. Harnstoff häufig relativ vermindert, ebenso Ammoniak. Die Ausscheidung des Aminostickstoffs schwankt zuweilen. Neutralschwefel sehr häufig auffallend vermehrt. Ätherschwefelsäure selten vermehrt und nur bei Stuhlverhinderung. Die endogene Purinausscheidung niedrig, sehr schwankend. Purinbasen relativ vermehrt. Die Phosphorausscheidung war nur bei 1 Falle unregelmässig. Phenole, Indikan- und Glykuronsäure o. B. Dagegen eine erhebliche Verminderung des endogenen Kreatinins. Methylguanidin des Harns stark vermehrt. Anschliessend 2 Tabellen über die gefundenen Werte. — Moreira, J. und Vianna, U., **Die allgemeine progressive Paralyse bei Greisen.** 2 Fälle von Paralyse, bei einem 99jährigen Neger und einem 70jährigen Brasilianer. — Gregor, A. und Schilder, P., **Zur Psychophysiologie der Muskellinnervation.** Veränderung der Innervationsform durch Schreckwirkung. Eine Erschöpfung der impulsgebenden motorischen Apparate ist bei der Ermüdung von wesentlicher Bedeutung. Bei Ermüdung ist die Wirkung des „Tusches“ stärker, deshalb Versuche in der Ermüdung. — Hess, E., **Entmündigung als Heilmittel bei Psychopathen.** Die Entmündigung soll möglichst vor der Volljährigkeit geschehen. Militärdiensttauglichkeit wird verneint. Zum Schluss ein Beispiel aus der Praxis des Verfassers. — Stöcker, W., **Zur Narkolepsiefrage.** Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Narkolepsie. Anschluss an Binswangers 3 Typen. 5 eigne Fälle. — Jödicke, P., **Über moderne Behandlung der genuinen Epilepsie.** Verwendung des Broms in Form von Bromalkalien und Chlorausscheidung. Das Erlenmeyersche Gemisch hat keinen Vorzug von den 3 einzelnen Salzen. In den Nahrungsmitteln Chlor durch Brom ersetzen, bes. nach Ulrich. Um Anhäufung grösserer Brommengen im Körper zu vermeiden Ureabromin. In England „Bromidia“anwendung. Operation im allgemeinen zu gefährlich.

Bd. 18. Heft 3. Kraepelin, **Hysterie.** Hysterie ist keine einheitliche Erkrankung, symptomatische Formen, entsprechend verschiedene Behandlung. Die hysterischen Krankheitshäufungen bedeuten meist eine mangelhafte Ausbildung höherer Willensleistungen. — Näcke, P., **Der endogene Faktor in der Pathogenese der Paralyse.** Die Lehre vom invaliden Gehirn des Paralytikers wird gestützt. — Kufs, H., **Beiträge zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der tuberösen Hirnsklerose und**

der mit ihr kombinierten Nierenmischtumoren und Hautaffektionen, und über den Befund einer accessorischen Nebenniere in einem Ovarium bei derselben. — Kollaritz, J., Über eine mit Neurasthenie verbundene spezielle Form von Arbeitsunlust. — Kafka, V., Über den Nachweis von Abwehrfermenten im Blutserum vornehmlich Geisteskranker durch das Dialysierverfahren von Abderhalden. Die Dialysiermethode informiert in einfacher Weise über bestimmte Störungen im Gehirnstoffwechsel und von Drüsen von innerer Sekretion. — v. Hoesslin, C., Die paranoiden Erkrankungen. Monographie. — Stransky, E., Die paranoiden Erkrankungen. Definition der Paranoia und der Paranoide. Stammbaum zur Stellung der paranoiden Zustände im klinischen System.

Bd. 18. Heft 4. Reichardt, M., Über die Störungen der Körpertemperatur und der vasomotorisch-trophischen Funktionen bei Hirnkranken. — Pfeiffer, H. und de Crines, M., Das Verhalten der antiproteolytischen Serumwirkung bei gewissen Psychoneurosen nebst Bemerkungen über die Pathogenese dieser Erkrankungen. Es sprechen mehr Gründe dafür, als dagegen, dass die durch serologische Untersuchungen nachweisbaren, bei manchen Gehirnkrankheiten gesetzmässigen Anreicherungen von Eiweissprodukten im Serum des Patienten durch ihre Giftwirkungen Anlass zum Auftreten von Krankheitserscheinungen geben. — Serejsky, M., Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse. IV. Über Hippursäure. Methode der Bestimmung. Physiologisches Vorkommen im Urin. An 4 Paralytikern Versuche. Resultat: Der paralytische Organismus vermag selbst kleine Mengen Benzoësäure nicht mit Glykokoll zu paaren, der Paralytiker vermag auch bei Zufuhr kleinster Mengen Benzoësäure nicht die entsprechende Menge Hippursäure zu bilden. Das Salvarsan bewirkt eine Steigerung der Benzoësäure weit über Hippursäurewert.

Bd. 18. Heft 5. Sträussler, C., Über Haftpsychosen und deren Beziehungen zur Art des Beobachtungsmaterials. Die durch Haft ausgelösten Psychosen unterscheiden sich kaum von den hysterischen Psychosen der frei lebenden Soldaten. Für eine „echte Psychose“ hat Verfasser keinen Fall. Es handelt sich fast stets um Degenerationspsychosen. Veranlassung dafür ist die Art des Materials. — Gurewitsch, M., Über die epileptoiden Zustände bei Psychopathen. Beitrag zur Differentialdiagnose der Epilepsie. Besonders epileptoiden Krampfanfälle hysterischer Psychosen oder Affektepilepsie speziell gegen alle funktionellen Psychosen. Wilhelm Röpert, Leipzig.

Literaturverzeichnis.

Anton und Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Mit 44 Abbildgn. Berlin, S. Karger. 1913. 188 S.

S. Canestrini, Über das Sinnesleben des Neugeborenen. Nach physiologischen Experimenten. Berlin, J. Springer. 1913. 104 S.

Edinger und Wallenberg, Anatomie des Zentralnervensystems. Leistungen und Forschungsergebnisse in den Jahren 1911 und 1912. Bonn, Marcus & Weber. 1913. 115 S.

V. Franz, Der Lebensprozess der Nervenelemente. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1913. 58 S.

Gangele und Gumbel, Die Little'sche Krankheit und ihre Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der Försterschen Operation. Mit 34 Abbildgn. Jena, G. Fischer. 1913. 113 S.

v. Hoffmann, Die Rassenhygiene in den vereinigten Staaten von Nordamerika. München, J. F. Lehmann. 1913. 237 S.

Henriksen, Neue Untersuchungen über Nervenregeneration. Kristiania, Steenske Buchdruckerei. 1913. Mit 16 Tafeln. 48 S.

Internationale Zeitschrift für ärztliche Psychoanalyse. Herausgegeben von S. Freud, redigiert von Ferenczi und O. Rank. Wien, H. Heller. I. Jahrg. 1913. Heft 1 flg.

Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, herausgegeben von E. Bleuler und S. Freud, redigiert von C. G. Jung. Bd. 5. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1913. 454 S.

C. G. Jung, Versuch einer Darstellung der psychoanalytischen Theorie. Neun Vorlesungen gehalten 1912 in New York. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1913. 135 S.

Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Bd. 4 (Krankheiten der Blutdrüsen in ihren Beziehungen zum Nervensystem). Berlin, J. Springer. 1913. 493 S.

F. Plaut, Über Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin, J. Springer. 1913. 116 S.

J. M. Raimist (Odessa). Hysterie. Zur Frage über die Entstehung hysterischer Symptome. Berlin, S. Karger. 101 S.

W. Sternberg, Das Nahrungsbedürfnis, der Appetit und der Hunger. Eine diätetische Studie. Leipzig, A. Barth. 1913. 180 S.

Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems. Bd. 2. Mikroskopische Anatomie des Gehirns. 1. Teil. Mit 59 Abbildgn. Jena, G. Fischer. 338 S.

Druck von August Pries in Leipzig.

III. Internationaler Kongress für Neurologie und Psychiatrie, Gent, 20.—26. August 1913.

Bericht

von

Dr. Hans Haenel in Dresden.

Der Kongress wurde im Palais des Fêtes der Weltausstellung durch den Ehrenvorsitzenden, Herrn Carton de Wiart, belgischen Justizminister, eröffnet. Die Vorsitzenden der einzelnen Sitzungen waren: Dr. Glorieux (Brüssel), Prof. Pilcz (Wien), Dr. van Deventer (Amsterdam), Prof. Régis (Bordeaux), Prof. Shuttleworth (London), Doz. Dr. Greidenberg (Charkow), Dr. Haenel (Dresden), Prof. Markus (Stockholm), Prof. Moreira (Rio de Janeiro).

Herr J. Crocq (Brüssel): Tonus, Reflexe, Kontraktur.

Die medulläre Theorie des Muskeltonus, 1833 von Joh. Müller begründet und von einer grossen Reihe Physiologen noch heute aufrecht erhalten, trifft nur mehr für die niederen Wirbeltiere zu, gilt aber nicht für den Menschen. Rückenmarksdurchschneidungen und Zerstörungen der motorischen Hirnrinde haben beim Frosch, dem Hunde, dem Affen und Menschen verschiedene Folgen. Derartige Experimente zeigen, dass nur beim Frosch der Tonus rein medullär ist; beim Hunde treten lange Bahnen hinzu, die aber nach einer Unterbrechung durch die kurzen ersetzt werden; beim Affen sind die langen Bahnen die wichtigsten, können, wenn zerstört, durch die kurzen nur höchst unvollkommen ersetzt werden; die Tonuszentren sind basilärer und kortikaler Natur, beide von gleicher Wichtigkeit. Beim Menschen steht der Tonus ausschliesslich unter der Herrschaft der langen Bahnen — besitzt nur ein Zentrum, das kortikale. Beim Neugeborenen, der noch keine funktionierenden Py-Bahnen besitzt, ist der Tonus erhöht und medullären Charakters; mit deren Entwicklung schwindet der Einfluss der medullären Zentren gänzlich und unersetzlich.

Zum Schwinden des Tonus ist völlige Zerstörung der kortiko-spinalen Bahnen nötig; Reizung dieser Bahn erzeugt Hypertonie.

Ähnlich ist es mit den Reflexen: Beim Frosch sämtlich ausschliesslich medullär, sind beim Hunde die „defensiven“ und Sehnenreflexe auf die kurzen, die Hautreflexe in der Hauptsache auf die langen Bahnen angewiesen. Beim Affen werden ausser den Haut- auch die Sehnenreflexe durch basilare und kortikale Zentren bestimmt; beim Menschen sind die „defensiven“ Reflexe medullärer Natur, die Sehnenreflexe basilar und die Hautreflexe kortikal. Beim Neugeborenen sind entsprechend den unentwickelten Py-Bahnen alle Reflexe medullär. Die Pathologie bestätigt dies: Zerstörung

der kortiko-spinalen Bahn führt zur Abschwächung oder Aufhebung der Sehnen- und Hautreflexe; Reizung zu Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe und zur Kontraktur, die nichts anderes als wie eine dauernde Hypertonie ist. Keine klinische Beobachtung, auch nicht die neuerdings von Dejerine und Long hiergegen ins Feld geführte, sind bei genauer Prüfung stichhaltig gewesen, um die Anschauung des Votr. zu widerlegen.

Herr Deroitte (Gheel): Diagnostic précoce et localisation des tumeurs du cerveau.

Votr. gibt eine Übersicht über die selteneren und erst neuerdings mehr beachteten Frühsymptome der Hirntumoren, die er in folgenden Schlusssätzen zusammenfasst:

1. Psychische Störungen sind im Verlaufe von Hirntumoren häufig; am wichtigsten sind die Ausfallssymptome.

2. Die Korsakowsche Psychose speziell findet sich am häufigsten bei Stirnhirntumoren, dann bei Tumoren im Schläfenlappen, den Zentralwindungen und den Stammganglien; doch ist die Art des Tumors wichtiger, die Lokalisation von sekundärer Bedeutung.

3. Die psychischen Störungen lokalisatorisch zu verwerten ist heute noch nicht möglich; frühzeitig treten sie wohl nur bei Tumoren der Präfrontalregion auf.

4. Frühsymptome sind das Erbrechen und die Stauungspapille, sowie die umschriebene Klopfempfindlichkeit.

5. Vorübergehende Anfälle kommen als Anfangssymptome beim Stirnlappen, Balken, Thalamus und der senso-motorischen Zone vor.

6. Gehörshalluzinationen sprechen für einen Reizzustand des linken Schläfenlappens, amnestische Aphasie für einen Tumor des linken Scheitellappens.

7. Tumoren der Zirbeldrüse machen früh Augenmuskelstörungen; solche des Occipitallappens machen Schwanken und Unsicherheit des Ganges, sowie Abschwächung der Aufmerksamkeit für optische Eindrücke.

8. Jacksonsche Epilepsie mit sensibler Aura deutet auf eine Läsion der hinteren, mit motorischer auf eine solche der vorderen Zentralwindung.

9. Einseitige Stauungspapille deutet meist auf einen derselben Seite angehörenden Tumor.

Diskussion. Herr Haenel: Die Schlusssätze geben zu manchen Zweifeln Anlass: Eine amnestische Aphasie in den linken Parietallappen zu lokalisieren dürfte nicht angängig sein; übrigens führt Votr. selbst dies Symptom in seinem vorhergehenden Vortrage unter den Schläfenlappenssymptomen auf. Schwankender Gang wird zwar nicht ohne weiteres gegen den Occipitallappen sprechen, wenn er neben anderen, dorthin deutenden Symptomen sich findet, ein Initialsymptom für diese Region ist er aber sicher nicht. Wie soll man eine, womöglich einseitige Abschwächung der Aufmerksamkeit für optische Eindrücke prüfen und klinisch feststellen? — Haenel berichtet weiter über ein neues Symptom, das er bei einem Kranken mit einem Tumor des Hypophysenstieles und rechtsseitigem Hydrocephalus int. fand: es bestand in einer kurzen, die Bauchdecken blitzartig vorwölbenden Zuckung des Zwerchfells, sobald man selbst leise die rechte, nur mässig empfindliche Schädelhälfte beklopfte. Gelegentlich erfolgte es auch von

der linken Schädelhälfte aus. Das Symptom konnte man beliebig oft auslösen, selbst noch in einer Krankheitsepoche, wo die Somnolenz des Kranken schon weit vorgeschritten war. Haenel lässt es unentschieden, ob es sich bei diesem kranio-diaphragmatischen Phänomen um einen Reflex oder um eine direkte Reizung der Phrenicus-Zentren handelt.

Herr Maere gibt einen kasuistischen Beitrag zu der Frage der symptomatischen Halluzinationen: Eine Patientin wurde 3 Jahre lang von der Sinnestäuschung gequält, dass auf den linksseitigen Gliedern sich kalte Schlangen bewegten, und verlangte lebhaft deren Entfernung; in Zeiten der Remission bestand volle Einsicht in die Irrealität dieser Empfindung. Die Autopsie ergab einen Tumor der rechten Hemisphäre.

Herr Crocq betont unter Hinweis auf die Hypophysen-Symptome, dass Infantilismus und Nanismus zwei ganz verschiedene Dinge sind, die keineswegs sich zu decken brauchen.

Herr Sachs: Wichtiger als die spezielle Lokalisation ist oft die frühzeitige Allgemeindiagnose auf das Vorhandensein eines Hirntumors; er hat mit Cushing als ein sicheres Frühsymptom für gesteigerten Hirndruck und drohende Neuritis optica eine Umkehr in der Reihenfolge der Farbeempfindungen im Gesichtsfeld gefunden, und fordert zur Nachprüfung dieses Symptoms auf.

Herr Decroly berichtet von einem Fall, bei dem Trägheit, Verlangsamung aller Bewegungen, Denkfaulheit lange das einzige, unveränderte Symptom war; der Hirntumor war bei der Sektion ein nicht erwarteter Zufallsbefund.

Herr Deroitte: Schlusswort.

Herr Laruelle (Brüssel): Diagnostic et localisation précoces des Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

An der ziemlich umfassenden Zusammenstellung der Symptomatologie der hinteren Schädelgrube, die Vortragender gibt, ist Folgendes hervorzuheben: Der cerebellare Schwindelanfall ist zu trennen von den Gleichgewichtsstörungen und der Empfindung von Unsicherheit, die von einer Störung der spino-cerebellaren Bahnen herrühren. Die Gehstörung ist am stärksten bei Läsionen in der Gegend des Wurmes; einseitige Bewegungsstörungen deuten auf eine Hälfte des Kleinhirns, und zwar schwankt und fällt der Kranke meist nach der Seite seines Herdes. Die Sehnenreflexe können gesteigert, vermindert oder aufgehoben sein. Wichtig sind, wo sie auftreten, die Zwangshaltungen von Kopf oder Rumpf. Das wichtigste oculomotorische Symptom bei Kleinhirnläsionen ist der spontane Nystagmus, der auftritt oder sich verstärkt, wenn Patient nach der Seite seines Herdes blickt. Gehörstörungen können wahrscheinlich auch als Stauungserscheinungen ähnlich wie Stauungspapille auftreten, als Folge des gehinderten Abflusses aus der Vena auditiva interna. Genau schildert Vortragender die neuen, von Bárány studierten Symptome des Vestibularapparates und das Bárány'sche Syndrom: Kopfschmerz hinter dem Ohre, Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, Schwindel, Ohrensausen, Taubheit und „Vorbeizeigen“ nach aussen mit dem Zeigefinger der betreffenden Seite.

Diskussion. Herr Crocq: Eine lokalisierte Zerstörung des Klein-

hirns hat stets Reflexsteigerung zur Folge, keine Abschwächung, keine Hypotonie. Die wesentliche Kleinhirnfunktion ist eine hemmende.

Herr Decroly (Brüssel): Examen mental des enfants anormaux.

Aus dem Bestreben heraus, die Kinder nach Begabung, Intelligenz, normaler oder abnormer psychischer Beschaffenheit zu sondern, sind eine Reihe Methoden entstanden, von denen die der Tests (d. h. Reihen ein für allemal feststehender Prüfungsfragen und Aufgaben) eine wachsende Bedeutung gewonnen haben. Vortr. geht auf die von verschiedenen Autoren dafür angegebenen Schemata ein und berichtet ausführlicher über seine umfangreichen Untersuchungen an Schulkindern, die er nach der Methode von Binet und Simon geprüft hat. Diese Autoren stellten für jedes Lebensalter von 3—14 Jahren eine Aufgabenreihe von steigender Schwierigkeit auf, die es ermöglichen soll, das psychische Lebensalter eines Individuums zu fixieren, je nachdem es die seinem physischen Alter entsprechende Reihe, oder eine höhere oder niedrigere löst. Schwierigkeiten bestehen auch hier bezüglich des Einflusses der Rasse, der sozialen Schichtung, des Geschlechtes, auch in der rechnerischen Verwertung der Antworten. Als wichtig hat sich die Forderung herausgestellt, bei den Prüfungen unabhängig von der Sprache zu werden, die schon an und für sich Fehlerquellen enthalten kann; man hat deshalb mechanische und optische Verfahren aufgesucht, und Vortragender hat unter diesem Gesichtspunkte eine neue Probe angegeben; sie besteht darin, dass den Kindern Bildergruppen gegeben werden, die einen Vorgang oder eine kleine Geschichte darstellen, und die in der richtigen Reihenfolge aneinander gereiht werden sollen. Diese Aufgabe erweckt das Interesse der Kinder sofort, braucht keiner grossen Worte und ist deshalb auch für sprachlich zurückgebliebene, selbst für taubstumme Kinder anwendbar. Vortragender schliesst:

Zur Klassifizierung der Abnormen genügt es nicht, sich auf die einfachen klinischen oder äusseren anatomischen Zeichen zu stützen, sondern es bedarf dazu einer bio-psycho-sozialen Grundlage. Bei der psychologischen Untersuchung haben die von Binet und Rossolimo angegebenen Verfahren ein relativ genaueres Bild als die bisherigen ergeben, doch bedürfen auch sie noch weiterer Durcharbeitung.

In der Diskussion, an der sich die Herren Masoin, Maere, Crocq, Boulenger, Dupré, Régis, Wijsmans beteiligten, wurden die Testmethoden z. Tl. deshalb angegriffen, weil sie nicht wesentlich mehr leisten könnten als die übliche klinische Untersuchung, z. Tl. deshalb, weil sie bei aller Ausführlichkeit doch nur ein unvollständiges Bild der psychischen Gesamtpersönlichkeit liefern könnten. Demgegenüber stellt Decroly fest, dass die Methode nur eine unter anderen darstellen, nicht alle verdrängen soll, und dass sie in der Tat gestattet, in 1—2 Stunden das Urteil über ein Kind zu fällen, das sonst ein Lehrer nach etwa 1jährigem Unterricht sich bilden kann.

Herr Alexander Pilcz (Wien): Über die Behandlung der Paralysis progressiva.

Eine kritische Zusammenstellung der eigenen Erfahrungen und der

sich seit einigen Jahren mehrenden Veröffentlichungen in der Literatur berechtigten Vortragenden zu der Feststellung, dass nach Anwendung einer der Fieber und Leukocytose erregenden Methoden Remissionen in ungleich grösserer Häufigkeit, mit ungleich längerer Dauer und grösserer Vertiefung erreicht werden können, als wir dies spontan sehen. Auch bei den einfach dementen Formen, die erfahrungsgemäss zu Spontanremissionen am allerwenigsten neigen, wurden solche unter der Therapie beobachtet. Bei einem und demselben Kranken konnten durch Wiederholung des Verfahrens mehrfach Remissionen erzielt werden. Während Quecksilber und Salvarsan allein wenig erfolgverheissend sind und bei Neigung zu paralytischen Anfällen und in vorgerückteren Stadien sogar gefährlich erscheinen, ist eine Vereinigung der „Fiebermethoden“ mit der spezifischen Therapie oft sicher zweckmässig.

Bezüglich der Technik wird vom Vortragenden jetzt eine gleichzeitige Anwendung von Tuberkulin und Hg succinimat. bevorzugt: einen Tag letzteres (0,02), den anderen Tag Alt-Tuberkulin, steigend von 0,005 an, bis 1,0 Tuberkulin verbraucht ist. Andere Verfahren: abgetötete Staphylo- und Streptokokken-Kulturen, Natr. nucleicum statt Tuberkulin, Salvarsan statt Hg zu nehmen, beruhen auf dem gleichen Prinzip. Bei gehäuften Salvarsandosens lässt sich die Pleocytose im Lumbalpunktate zu Normalwerten herabdrücken. Der Einwand gegen die Anwendung des Tuberkulin: es könnten dadurch alte, vernarbte tuberkulöse Herde im Körper wieder aktiv werden, wird damit entkräftet, dass gerade bei Paralytikern die Tuberkulose viel seltener als Todesursache gefunden wird als bei allen anderen Psychosen, dass sie auch auf Calmette und Pirquet in viel geringerem Prozentsatze reagieren. Vortragender hat bei Hunderten von mit Tuberkulin behandelten Paralytikern niemals einen der befürchteten Zufälle gesehen.

In je früheren Stadien der Krankheit die kombinierten Behandlungsmethoden angewendet werden, um so bessere Aussichten bieten sie. Doch ist auch in vorgeschrittenen Fällen eine gewisse Besserung oder ein Aufhalten des fortschreitenden Prozesses nicht ausgeschlossen. Da sich in 40—50 Proz. aller Sekundär-Luetiker im Liquor schon Pleocytose nachweisen lässt, die dann zu späteren Nervenerkrankungen disponiert erscheinen, da ferner nach einer Untersuchung von Pilcz und Mattauschek von 241 Luetikern, die in den ersten Jahren nach dem Primäraffekte eine fieberhafte Infektionskrankheit durchgemacht hatten, kein einziger später der Paralyse verfallen ist, erscheint es durchaus rationell, Syphilitiker im Frühstadium, die eine solche Pleocytose im Lumbalpunktat zeigen, gleichfalls einer Kombination der spezifischen mit der „Fieber“-Therapie zu unterwerfen.

Diskussion. Herr Hilbers: Ob die Leukocytose das wirksame Moment ist, ist noch unbewiesen. Von sechs mit Natr. nucleicum behandelten Paralytikern sind drei gestorben, einer ist stationär geworden, einer sozial möglich, einer praktisch geheilt. Die Fälle, bei denen die Injektionen Abszesse machten, gingen besonders gut aus. Vielleicht sind die schweren ulzerativen Formen der Lues bei den Naturvölkern ein Prophylaktikum gegen die Paralyse; eine Art Mischinfektion spielt dabei vielleicht eine Rolle.

Herr Halban hat schon 1901 2 Fälle von „geheilte“ Paralyse ver-

öffentlich; bei dem einen wurde die Besserung durch eine schwere Phlegmone am Fusse eingeleitet. Man muss wohl den Streptokokken eine Art günstigen Einfluss zuschreiben. In einem dritten Falle dauert die Paralyse jetzt 13 Jahre: dieser Patient bekam alle Jahre ohne bekannte Ursache eine mehrwöchige Fieberperiode, die jedesmal eine Remission nach sich zog; jetzt ist er allerdings auch dement geworden. Von *Natr. nucleicum* hält er wenig, abgesehen wenn es Abszesse macht.

Herr Marcus regt an, das Salvarsan mit dem „Wasserfehler“ anzuwenden, um das Fieber, das darnach entsteht, als Hilfsmittel mit auszunutzen.

Herr Haenel berichtet von einem Falle cerebrospinaler Lues, der gegen alle spezifische Behandlung (vor der Salvarsanzeit) refraktär geblieben war und unter einer schweren deliranten Psychose mit spastischer Paraplegie und Hirnnervenlähmungen in extremis war. Es bildete sich ein grosser Dekubitalabszess am Kreuzbein, mit dessen Entleerung eine plötzliche Besserung einsetzte, die bis zur völligen Wiederherstellung fortschritt. Solche Fälle lassen daran denken, dass die alte Medizin mit ihren starken Derivantien, wie Haarseil, Noxen, Fontanellen, Point de feu bei organischen zentralen Leiden doch auf einem richtigen Wege war.

Herr Dupré: Seit die Syphilis benigner geworden ist; hat sich die Paralyse vermehrt. Als Volkskrankheit hat sich die Paralyse erst entfaltet, seit die Pocken als Volkskrankheit aufgehört haben.

Herr Briand erinnert daran, dass Magnan die Paralyse mit monatelang unterhaltenen künstlichen Eitermengen am Nacken vermittelst Stibiumsalbe behandelte, allerdings ohne viel Erfolg. Sind die geheilten Fälle immer echte Paralyse gewesen?

Herr Rouby hat 4 Fälle von Paralyse fast geheilt gesehen nach eiternden Wunden und Abszessen und hat deshalb angefangen, künstlich Abszesse zu erzeugen. Quecksilber hat er stets ohne oder mit schlechtem Erfolge angewandt.

Herr Lanoitte hat bei hartnäckigen syphilitischen Kopfschmerzen durch Applikation eines Blasenpflasters mit künstlich unterhaltener Eiterung am Nacken schlagenden Erfolg gesehen.

Herr Régis hält daran fest, dass die Ätiologie der Paralyse im wesentlichen noch immer am besten durch die Formel „Syphilisation und Zivilisation“ (Krafft-Ebing) umschrieben wird.

Herr Pilcz (Schlusswort).

Herr Sachs (New York): Syphilitic spondylitis and allied conditions.

Syphilis der Wirbelsäule ist ein seltenes Vorkommnis und wird stets schwer von tuberkulöser Karies zu unterscheiden sein. Vortragender fand bei einer Anzahl von Fällen cerebrospinaler Syphilis, 1 mal auch bei Tabes, eine mehr oder weniger vollkommene Nackensteifigkeit, die im Gegensatz zu den bekannten Schwankungen des Nervenbefundes hartnäckig der Therapie trotzte. Mit der Nackensteifigkeit waren Schmerzen und Atrophien im Gebiete des Schultergürtels und der oberen Extremitäten verbunden, so dass auch an Pachymeningitis cervicalis gedacht werden musste, bis Schwellungen und Druckempfindlichkeit im Nacken und leichte Schlingbeschwerden eine Röntgenaufnahme veranlassten, die Zerstörungen in den Wirbelkörpern zeigte. Eine energische Salvarsan-Behandlung führte dann

eine subjektive und objektive Besserung herbei. Vortragender betont die Notwendigkeit der Röntgenuntersuchung bei allen auf organische Veränderungen verdächtigen Rückenmarksleiden.

Herr Dustin (Brüssel): Normale und pathologische Regeneration des Nervensystems.

Vortragender beschäftigt sich mit der Untersuchung der Einflüsse, die die Wachstumsrichtung der jungen Nervenfasern bestimmen, und derer, die ihre Teilung hervorrufen. Es stehen sich in der ersten Frage 3 Theorien gegenüber: Wachstum nach der Richtung des geringsten Widerstandes (van Lair), Wachstum bestimmt durch chemisch wirksame Substanzen: Neurotropismus (Forssmann, Cajal), Odogenese (Dustin). Vortragender hat eine Reihe experimenteller Nervendurchschneidungen an Tieren gemacht, aus denen er folgert, dass die Annahme eines chemischen Neurotropismus nicht haltbar ist. Die Heilung von Nervenwunden geschieht vielmehr durch einen besonderen Narbenbildungsvorgang: in der primären bindegewebigen Narbe sind Wege geringsten Widerstandes, Leitbahnen, organisiert, die die neuwachsende Nervenfasern einschlägt: Wegbildung, Odogenese. Dieses spezifische, nur zwischen Nervensubstanz sich findende und aus den Bindegewebszellen des Nervensystems entspringende Narbengewebe bildet sich sehr rasch und verknüpft so in Form eines porösen Kallus, wahrscheinlich unter chemischen Einflüssen, provisorisch aber exakt die Nervenstümpfe.

In seinen weiteren Ausführungen bekämpft Vortragender die Gründe, die Cajal neuerdings für die Theorie des Neurotropismus vorgebracht hat, und zeigt, dass dessen Versuche genau so gut oder besser für die odogenetische Erklärung verwertet werden können.

Ferner beschäftigt sich Vortragender mit der Eigenschaft der Nervenfasern zu knospen und sich zu teilen, dem Neurocladismus. Er wird durch mechanische und histochemische Einflüsse ausgelöst; er tritt in Erscheinung, sowie das innere Gleichgewicht des Neurons irgendwie gestört wird, und ersetzt so die karyokinetische Teilung, die der Nervenzelle abgeht. Die Eigenschaft des Neurocladismus ist über alle Gebiete des Nervensystems verbreitet und gegenüber den gut gekannten Vorgängen der Degeneration noch längst nicht genügend studiert.

Verwirft also Vortragender den Neurotropismus, so gesteht er doch der Nervenfasern eine andere Eigenschaft zu, einen Haptotropismus, d. h. die Fähigkeit, sich infolge ihrer Berührungsempfindlichkeit nach bestimmten Richtungen zu begeben. Dieser Tropismus ist eine notwendige Ergänzung der Odogenese.

Diskussion. Herr Haenel: Da die spezifisch organisierte, ontogenetisch gebaute bindegewebige Narbe zwischen dem zentralen Stumpfe und der Peripherie nur zustande kommt, wenn dort in der Nähe Nervensubstanz in Degeneration sich befindet, so muss doch irgend ein Chemotropismus wirksam sein, der von diesem Nervenreste ausgeht. Der Unterschied zwischen der Cajalschen Lehre und der des Vortragenden erscheint deshalb bei genauerem Zusehen gar nicht so gross.

Herr Crocq: Die Phänomene des Neurocladismus sind nur eine Bestätigung der wiederholt ausgesprochenen Ansicht, dass die Nervenzelle im Kampf gegen Widerstände ungewöhnliche Kräfte entwickeln kann.

Herr Donaggio gibt Ergänzungen zu den Erscheinungen des Neurocladismus.

Herr Dustin gibt einen chemotropischen Einfluss wohl zu, hält aber daran fest, dass dieser nicht direkt auf die wachsenden Nervenfasern wirkt, sondern nur indirekt durch die Odogenese.

Herr Marinesko (Bukarest): Die kolloidale Struktur der Nervenzellen und ihre Variationen im normalen und kranken Zustande.

Die Frage, wie weit die Strukturbilder der Nervenzellen in unseren fixierten Präparaten der lebendigen Wirklichkeit entsprechen, ist noch immer eine offene. Sicher befindet sich die Mehrzahl der Stoffe in der Zelle, nicht nur die eiweissartigen, sondern auch die lipoiden und Kohlehydrate, in einem kolloidalen Zustande; Votr. hat zu dessen Erforschung systematisch das Ultramikroskop und die vitalen Färbungsmethoden benutzt. Auf diesem Wege hat er festgestellt, dass das Cytoplasma fraglos eine fast gleichmässige granuläre Struktur, sicher keine Gebilde, die den Nissl-Schollen entsprächen, enthält. Beim Embryo und beim Kinde sind die Granula gröber als beim Erwachsenen, beim Greise sind sie ausserordentlich fein. Der Grad der Konsistenz und Viskosität, geprüft durch ihr Verhalten destilliertem Wasser gegenüber, wechselt sehr je nach der Zellart. Bei Kompressionsversuchen zwischen zwei Glasplatten zeigt sich, dass Cytoplasma wie Kern einen gewissen Grad von Elastizität besitzen. Auch daraus, dass die Granula nur ganz selten die Brownsche Molekularbewegung zeigen, folgt, dass das Kolloid der Zelle kein Sol, sondern ein visköses Gel ist. Ein Zeichen für das Leben der Zelle besteht darin, dass der Grad ihrer Helligkeit resp. Durchsichtigkeit im Zeitraum von Minuten sich im ganzen oder fleckweise verändern kann.

Gebilde wie die Nissl-Schollen entstehen bei Zusatz einer isotonischen Essigsäurelösung, ebenso wenn man in tierischem Serum suspendierte Nervenzellen mit einem eingetrockneten Tropfen wässrigen Methylenblaus, Neutralrote oder Toluidenblaus zusammenbringt: sofort fallen die Nissl-Körperchen aus.

Von einer neurofibrillären Struktur lässt sich im ungehärteten Präparate nichts feststellen, Votr. lässt es unentschieden, ob er die Neurofibrillen für präformierte Gebilde hält. — Zellplasma und Kernplasma unterscheiden sich durch die optische Leere des letzteren, seine kolloidalen Granula sind amikroskopisch. Auch zwischen Zellplasma und seinem Axenzylinderfortsatz bestehen physiko-chemische Unterschiede. — Die Granula werden durch Säuren ausgefällt: das H-Ion in diesen wirkt dabei so, dass die elektronegative Ladung der lebenden Kolloide ausgeglichen wird; weiter werden die Veränderungen in Alkohol, in destilliertem Wasser, in NaOH-Lösung u. a. studiert.

Als erstes Ergebnis stellt Votr. die Tatsache hin, dass in der Nervenzelle keine vorgebildeten Nisslkörper existieren, und dass die sog. Chromotolyse deshalb eine ganz andere Bedeutung erhält, als man ihr bisher zuschrieb: Die Kontinuitätstrennung eines Nerven ist von einer vermehrten osmotischen Spannung seiner Ursprungszelle gefolgt, die eine Schwellung und Auflösung der chromatophilen Elemente bewirkt. Dieselbe Gleichgewichtsstörung der osmotischen Verhältnisse und der Granula können

andere physikalische und chemische Einflüsse erzeugen, wodurch auch die Oberflächenspannung der Zelle geändert wird. Diese steht normalerweise wieder in bestimmtem Verhältnis zu den osmotischen, Viskositäts- und elektrischen Zuständen des umgebenden Mediums. Bei der aseptischen Autolyse treten diese Beziehungen am deutlichsten hervor, ebenso bei der Wellerschen Degeneration.

Beim Altern der Zellen tritt eine Wasserverarmung der kolloiden Granula und eine beginnende Agglutination derselben auf. Überschreitet der Wasserverlust eine bestimmte Grenze, so ist eine schwere Störung und zuletzt der Tod des ganzen Zellorganismus die Folge. Bei der Pigmentbildung handelt es sich um das Ausfallen von kolloidalen Granulis unter Hinzutritt eines gefärbten Stoffes lipoider Natur. Das Pigment spielt offenbar im lebendigen Stoffwechsel der Zelle keine Rolle mehr, ist ein chemisch schwerfälliges Endprodukt.

Schluss: Die üblichen Fixierungsmethoden verändern wesentlich das wichtigste Element der Zelle, die kolloidalen Granula, die äusserst empfindlich gegen jeden Wechsel des umgebenden Mediums sind. Sie spielen die Hauptrolle im Zelleben; dank ihnen hat die Zelle die Konsistenz eines halbfliessigen Gels oder einer stark viskösen Flüssigkeit. Alle Veränderungen der Nervenzellen, Schwellung, Auflösung, Fällung, Gerinnung, Adsorption, Oberflächenspannung sind nichts als physikalisch-chemische Phänomene, die sich bei allen Kolloiden finden.

Diskussion: Herr Donaggio. Herr Achucarro.

Herren A. Ley und P. Menzerath: *Le témoignage des normaux et des aliénés.*

Nach einer historischen Einleitung geben die Verfasser auszugsweise die Ergebnisse ihrer eigenen Untersuchungen, die sie hauptsächlich nach zwei Methoden anstellen: Vorlegung von Bildern, wobei der Zweck des Versuchs bekanntgegeben wurde, und Arrangement kurzer, alltäglicher oder aussergewöhnlicher Szenen, auf die die Versuchspersonen nicht vorbereitet waren. Schliesslich wurde auch die Fähigkeit, eine kurze Erzählung zu wiederholen, in mehreren Fällen geprüft. Die Ergebnisse werden folgendermassen zusammengefasst:

Der Irrtum ist ein normaler, fast regelmässiger Bestandteil des Zeugnisses. Er kann sich gründen auf Fehler der Auffassung, der Einprägung und der Wiedergabe, oder auf mehrere von diesen zugleich. Ausser den subjektiven und individuellen Einflüssen ist ein mehr soziales Element zu berücksichtigen, sowie die Suggestion, das Bestreben, dem Fragenden gefällig zu sein, das Zutrauen gegen diesen. Der freie Bericht ist im allgemeinen zuverlässiger als das Frageverfahren; bei diesem ist zu beachten, dass Frage und Antwort ein zusammenhängendes Ganze bilden und deshalb in foro zu jeder Angabe auch die Frage, auf die sie erfolgte, genau festgelegt werden muss. Jede suggestive Frage, ja sogar jede, die eine einfache Alternative stellt, ist zu vermeiden. Die Übereinstimmung selbst mehrerer Zeugen über eine Einzelheit ist noch kein Beweis für ihre Richtigkeit. Stets muss sich der Frager versichern, ob der Sinn der angewandten Ausdrücke richtig verstanden worden ist, besonders bei Kindern, bei Ungebildeten und wenn der Zeuge nicht in seiner Muttersprache aussagt. Bei Fragen nach räumlichen und zeitlichen Bestimmungen ist es oft

nötig, sich von der Fähigkeit des Zeugen zu derartigen Schätzungen speziell zu überzeugen.

Spezielle Schlussfolgerungen: Inwieweit die Aussage der Kinder hinter der von Erwachsenen zurücksteht, lässt sich heute noch nicht fixieren; bei abnormen Kindern ist jedenfalls die Genauigkeit sehr gering und ist in hohem Maße von der Persönlichkeit des Fragers abhängig. Ein Unterschied zwischen weiblichen und männlichen Zeugenaussagen lässt sich allgemein nicht formulieren, dagegen darf die Aussage von Greisen nicht ohne Prüfung ihres Gedächtnisvermögens hingenommen werden. Bei Geisteskranken ist es unmöglich, im voraus ihre Befähigung zu einer Zeugenaussage zu bestimmen, sondern jeder muss vorher einer experimentellen psychologischen Prüfung unterworfen werden, die allgemeine klinische Untersuchung genügt dafür nicht. Da aber ausserdem Einflüsse des Affektes und des Interesses hineinspielen, kann die Zuverlässigkeit einer Aussage nicht an der allgemeinen Zeugnisfähigkeit gemessen werden.

Herren Philippson und Menzerath (Brüssel): Analyse des psycho-elektrischen Phänomens.

Féré beobachtete als erster 1888 Schwankungen des elektrischen Körperwiderstandes bei Hysterischen, wenn er sie sensiblen oder psychischen Reizen aussetzte. Unabhängig von Féré fand Tarchanoff 1890 beim Gesunden Schwankungen des elektrischen Potentials bei Ableitung zwischen zwei Körperstellen. Verfasser haben sich mit der Entstehungsweise des letzteren Phänomens beschäftigt und untersucht, welchen Einfluss die Art der Ableitung des somatischen Stromes auf die Stromrichtung hat, und zwar bei sensiblen Reizen, beim Kopfrechnen und bei Reihenassoziationen. Sie fanden:

1. Bei Ableitung des Stromes von den beiden völlig in die Elektrode eingetauchten Händen entsteht stets ein Strom in dem Sinne, dass die rechte Hand zur linken positiv wird.

2. Zwischen zwei asymmetrischen und mit Schweissdrüsen versehenen Stellen (Hand und Ellbogen) entsteht eine Potentialschwankung, bei der die Hand negativ zum Ellbogen wird.

3. Leitet man nicht von den Händen, sondern von anderen Körperstellen ab, so fehlt jede Reaktion bei schweissarmen Stellen (Ellbogen), bleibt unbestimmt bei schweissreichen Stellen (Füsse).

Das Positivwerden der rechten Hand zur linken muss auf einen asymmetrischen Vorgang zurückgeführt werden; nun hat schon Dubois-Rey-
mond 1848 elektrische Schwankungen festgestellt, die indirekt der Muskelkontraktion zuzuschreiben waren: Wenn er beide Hände in die Elektroden eintauchte und einen Arm innervieren liess, beobachtete er, dass dieser gegenüber dem ruhiggehaltenen positiv wurde, und konnte zeigen, dass diese Stromschwankung eine Folge davon war, dass die Haut durch die kontrahierten Muskeln gedehnt wurde.

Es handelt sich demnach bei dem psycho-galvanischen Phänomen der Verfasser um einen Widerhall der Gehirnarbeit auf den rechten Arm in Form von schwachen Muskelkontraktionen, die ihrerseits einen elektrischen Strom erzeugen. Dass es sich um diesen Vorgang handelt, wird noch dadurch bewiesen, dass die Aktionsströme des Muskels, die den charakte-

ristischen Rhythmus von 40—60 Zuckungen in der Sekunde haben, während der Gehirnarbeit verstärkt werden.

Ausser der sekretorischen kommt also auch eine muskuläre Komponente bei dem fraglichen Phänomen in Betracht.

Die Diskussion, an der sich die Herren Dupré, Decroly und Menzerath beteiligen, behandelt besonders die Frage der Rechtshändigkeit.

Herr Weygandt (Hamburg): Schwachsinn und Hirnkrankheiten mit Zwergwuchs.

Die Fälle von Minderwuchs können eingeteilt werden in solche, die normale Proportionen aufweisen, solche mit kindlichen Proportionen und solche, die disproportioniert sind. An der Hand zahlreicher Photographien demonstriert Vortragender folgende Gruppen:

1. Minderwuchs durch Tuberkulose der Wirbelsäule und der Extremitäten.

2. Rachitis, kommt gelegentlich in Verbindung mit infantilistischem Minderwuchs und Schwachsinn vor.

3. Chondrodystrophie, die als Mikromelie in die Erscheinung tritt, ist oft mit rüstiger Gesundheit, kräftiger Muskulatur und Intelligenz, selbst witzigem Charakter verbunden (Hofzwerg der alten Zeit). Doch kommt auch Schwachsinn und erbliche Belastung mit Geistesstörung vor, auch kann die Erkrankung als solche vererbbar sein.

4. Turmschädel, nicht ganz selten mit Schwachsinn verbunden.

5. Glandulärer Infantilismus in den verschiedenen Formen des Hypothyreoidismus: Myxödem und Kretinismus.

6. Hypopituitarismus.

7. Idiotia thymica.

8. Dysadrenalinismus.

Zum dystrophischen Infantilismus zählen die Fälle, wo Minderwuchs mit geistiger Rückständigkeit bedingt ist durch

9. Gifte: Alkohol, Blei, Quecksilber, Pellagra.

10. Infektionskrankheiten: Tuberkulose und Syphilis, Lepra, Malaria, Typhus.

11. Störungen im Zirkulationsapparat, besonders angeborene Herzfehler.

12. Mongolismus.

13. Eine Reihe Hirnkrankheiten, die gelegentlich Schwachsinn mit Minderwuchs bedingen, sind Hydrocephalus, Encephalitis, Mikrocephalie, wobei wahrscheinlich oft die Hypophyse in Mitleidenschaft gezogen ist, Porencephalie und cerebrale Kinderlähmung, „Nanisme diplegique“ von Bourneville.

Ein grosser Teil der auffallendsten Zwerge lässt sich nicht unter die genannten Gruppen einreihen; dabei handelt es sich wieder um zwei Typen.

A. Nanismus infantilis, mit offenbleibenden Epiphysenfugen, kindlichen Genitalien und dergleichen Gesichtsausdruck.

B. Nanismus primordialis, die schon bei der Geburt Zwergwuchs aufweisen, ausserordentlich langsam wachsen, aber erwachsene Proportionen erreichen, normale Intelligenz, Genitalentwicklung und Zeugungsfähigkeit erlangen. Am merkwürdigsten sind solche Fälle, bei denen von mehreren Geschwistern nur einige in der körperlichen und geistigen Entwicklung

gehemmt, die anderen normal sind, oder wo die Wachstumshemmung plötzlich spontan durchbrochen wird und der Zwerg das zurückgebliebene Wachstum nach dem 30. Jahre nachholt.

Im ganzen besteht also eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Ursachen für Minderwuchs mit Schwachsinn; das Gebiet bedarf noch weiterer Erforschung.

Herr Donaggio (Modena): 1. Caractères principaux de la pathologie du réseau neurofibrillaire de la cellule nerveuse chez les mammifères adultes.

Die Längsfibrillen der peripheren Nerven sind nichts als ein Teil des vom Vortragenden beschriebenen fibrillären Netzes innerhalb der Ganglienzellen; dies ist noch mit 3 anderen Färbemethoden von anderen Autoren aufgefunden worden, muss also als tatsächlich existierend angenommen werden. Dieses neurofibrilläre Netz ist durch 3 Eigenschaften ausgezeichnet: es ist sehr widerstandsfähig gegenüber pathologischen Prozessen, es bleibt unverändert bei Tetanus, Trauma, Strychninvergiftung, starken elektrischen Strömen, progr. Paralyse, Alkoholvergiftung, Pellagra, und befindet sich damit im Gegensatz zu den Chromatinsubstanzen der Zelle. Diese Widerstandsfähigkeit besteht aber nur bei erwachsenen Säugetieren, nicht beim Neugeborenen und nicht bei Kaltblütern. Zweitens: Die Widerstandsfähigkeit wird auch beim erwachsenen Säugetier aufgehoben beim Zusammentreffen von Kältewirkung mit toxischen Substanzen oder einem Trauma; schliesslich fehlt sie auch bei der Lyssa und der Staupekrankheit der Hunde. Daraus folgert Vortragender, dass das fibrilläre Netz für die Zellphysiologie bedeutsamer ist als die Chromatinsubstanzen.

2. La dégénération initiale des fibres nerveuses du Névaxe.

Unsere anatomischen Kenntnisse über beginnende Veränderungen der Nervenfasern waren bisher sehr gering; was vor dem Einsetzen der Marchi-Veränderung in der Nervenfasern vorgeht, entzog sich unserer Kenntnis. Vortragender hat schon 1904 eine Färbemethode („Nr. IV“) angegeben und seither weiter ausgearbeitet, die schon 24 Stunden nach einer Nervenverletzung Veränderungen nachweisen lässt, die übrigens auch bei Wirbellosen anwendbar ist. Sie ist eine „Entfärbungsmethode“. Es gelang mit derselben z. B. bei Typhus, bei dem man auf Grund des gelegentlich vorkommenden Babinskischen Symptoms eine „funktionelle“ Schädigung der Py-B. angenommen hat, diese Schädigung anatomisch nachzuweisen.

Diskussion: Herr Acucharro, Massaut, d'Hollander.

Herr Juliano Moreira (Rio de Janeiro): Quelques notes sur les maladies nerveuses et mentales au Brésil.

Aus 20jährigen klinischen Beobachtungen in Brasilien zieht Vortragender folgende Schlüsse:

1. Weder in den tropischen nördlichen Zonen Brasiliens, noch bei den Eingeborenen, noch bei den Europäern gibt es klinische Erkrankungsformen auf neuropathologischem und psychiatrischem Gebiete, die anderen Klimaten fremd wären.

2. Nur im Innern des Landes in einer unkultivierten Gegend hat man

eine neue Trypanosomiasis mit hervorstechenden nervösen Symptomen gefunden (Chagas' Krankheit).

3. Zwischen der Häufigkeit der Fälle von Geisteskrankheit in Rio und anderen Städten Brasiliens und den Wärmemaximis in diesen Städten bestehen keine Beziehungen.

4. Auch in anderen Gegenden Brasiliens hat sich keine Beziehung zwischen den klimatischen Faktoren und der Zahl der Fälle von Geisteskrankheit nachweisen lassen.

5. Unter den verschiedenen klimatischen Zonen Brasiliens zeigen die meteorologischen Einflüsse und die Jahreszeiten sehr wechselnde individuelle Verschiedenheiten auf den Verlauf der Geisteskrankheiten, so dass sich darüber kein Gesetz aufstellen lässt.

6. In den heissesten Gegenden haben wir niemals etwas beobachtet, was der Sudanitis, dem Cafard oder anderen psychischen Störungen entsprechen könnte, die aus Afrika usw. beschrieben sind. Wir meinen nach wie vor, dass die Opfer dieser pseudo-tropischen Psychopathien gewöhnliche Degenerierte sind, die der Psychose verfallen hauptsächlich wegen der ungesunden Lebensweise im heissen Klima. Überanstrengung, Alkoholismus, Lockerung der Sitten erzeugen die Anwartschaft auf den moralischen und geistigen Verfall. Vortragender schliesst sich darin der Meinung von Prof. Treille (1899) an, der ebenfalls weniger in den klimatischen Einflüssen als wie in der mangelhaften persönlichen und sozialen Hygiene die Ursache der Gesundheitsschädigungen bei dem Europäer in den Tropen sieht.

7. Tabes, progressive Paralyse und die anderen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems werden in den grossen Verkehrszentren Brasiliens immer häufiger.

8. Häufigkeit und Symptome der verschiedenen Geisteskrankheiten werden durch die Klimata Brasiliens nicht beeinflusst, ebensowenig durch die Rassenunterschiede. Nur der Grad der Bildung und das soziale Niveau der Umgebung des Individuums üben einen Einfluss aus: der Nachkomme reinrassiger europäischer Eltern, der im Innern des Landes inmitten ungebildeter Eingeborenen aufgewachsen ist, kann dieselben inhaltsarmen Delirien darbieten wie die Farbigen, die auf der gleichen niedrigen Bildungsstufe stehen.

Diskussion: Herr Pilcz: Nachdem Kollege Moreira in seinem höchst interessanten Vortrage mich zu zitieren so liebenswürdig war, möchte ich einen Gedankengang auseinandersetzen, der gerade vor diesem internationalen Forum am besten vorgebracht werden kann. Dass grosse regionale Verschiedenheiten in der Paralysehäufigkeit bestehen, die in keinem Verhältnisse, ja oft in einem auffallenden Missverhältnisse zur Syphilisausbreitung in dem betreffenden Territorium stehen, ist allgemein bekannt. Zur Erklärung kann man auf den endogenen Faktor der Rasseneigentümlichkeit oder auf exogene Momente, z. B. „Zivilisation“, Alkohol usw. hinweisen. Nur nebenbei sei bemerkt, dass die Kraepelinsche Anschauung, der grosse Unterschied in der Paralysefrequenz zwischen den Serbokroaten und den stammesverwandten Bosniern hänge damit zusammen, dass letztere als Mohammedaner Alkohol nicht trinken, darum nicht stichhaltig erscheint, weil wir durch die schönen Untersuchungen von Mattauschek u. a. wissen, dass nur etwa ein Drittel der Bevölkerung in Bosnien orthodox-moslemischen

Glaubens ist. Ich meine nun, dass man auch an eine dritte **Möglichkeit** denken kann, an regionär bedingte Verschiedenheiten des Syphilisvirus. Wir wissen aus der Chirurgie, dass der kulturell und tinktoriell **durchaus** gleich scheinende Streptococcus einmal ein Erysipel, das andere **Mal** eine Phlegmone erzeugt; wir wissen aus der Kinderklinik, wie verschieden die einzelnen Diphtherieepidemien verlaufen, gerade puncto Nervenaffektionen. Nun wissen wir z. B. durch Hirschl, dass die bosnische Lues, welche endemisch genannt zu werden verdient, gerade für Nicht-Bosnier besonders schwer, unter dem Bilde der Lues maligna praecox einhergeht. Eigene Untersuchungen ergaben Mattauschek und mir nicht nur, dass die Ungarn eine erhöhte Paralyse-disposition zeigen gegenüber Nicht-Ungarn, was ich schon seinerzeit behauptet hatte und von anderer Seite bestätigt ist, sondern es scheint auch, dass die Sklerosen, welche auf ungarischem Boden akquiriert worden sind, selbst für Nicht-Ungarn verhängnisvoller sind in bezug auf spätere Paralyse, als die Sklerosen in anderen Regionen der Monarchie erworben. Für einen Europäer, der in den Tropen an Paralyse erkrankt, müsste erst erwiesen sein, ob seine Lues in den Tropen oder noch in Europa akquiriert worden war, und dasselbe gilt von den Nicht-Europäern. Ich meine, dass abgesehen von dem individuellen Faktor und dem des Milieus im weitesten Sinne die Möglichkeit spezifischer Verschiedenheiten der Spirochätenstämme in bezug auf die Entwicklung der Paralyse zum mindesten nicht a priori von der Hand zu weisen ist. Die Richtigkeit oder das Falsche dieser Anschauung zu erweisen, sollten umfangreiche Untersuchungen seitens der Kollegen in tropischen Gegenden dienen, nach jenem Schema und Plane etwa, wie Kollege Moreira dies angeführt hat.

Herr Rothfeld (Lemberg): Beeinflussung der vestibularen Reaktionsbewegungen durch experimentelle Verletzungen der Medulla oblongata.

Verletzungen im Deiters-Kerngebiet rufen pathologische Stellung der Augen, des Kopfes wie auch Zwangsbewegungen hervor. Es kommen Ausfälle der Reaktionsbewegungen zustande, vorwiegend nach Drehen des Tieres bei horizontaler Kopflage und bei 90° in die Höhe gebeugtem Kopfe. Die spontanen Erscheinungen wie auch die Reaktionsbewegungen sind unabhängig vom gleichzeitig auftretenden spontanen Nystagmus. Die drei Bogengänge sind jeder für sich in den einzelnen Portionen des Deiters' Kernes vertreten.

Herr Féron (Brüssel): Contribution à l'étude de l'anisocorie. Vortr. beschreibt einen neuen nasalen Pupillenreflex in den Sinne, dass die Weite der Pupille normalerweise in einem konstanten Abhängigkeitsverhältnis zur Weite des gleichseitigen Nasenganges stehe. Deshalb gebe es eine ziemlich häufige Anisokorie, die von einer vorübergehenden oder dauernden Verengerung eines Nasenganges herrührt. Vortr. knüpft an diese Behauptungen Folgerungen diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Art.

Herr Dauwe (Gent): L'hypersécrétion au cours des crises gastriques en tabès.

Der erste Bestandteil einer Krise ist der Schmerz, „crises frustes“

ohne Schmerzen (Boas) kann Votr. nicht anerkennen. Der Schmerz ist nach den Erfahrungen des Votr. regelmässig mit einer Hyperchlorhydrie verbunden, und zwar einer solchen neurogener, nicht parenchymogener Art. Sie kommt im allgemeinen mehr dem präataktischen Stadium zu und wird später meist durch Atonie und Hypazidität ersetzt.

Herr Parhon (Bukarest). „Les glandes à sécrétion interne dans leurs rapports avec la psychologie et la pathologie mentale.“

In einem umfassenden Übersichtsreferat und auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen gibt Vortragender eine Darstellung:

1. der Psychosen, bei denen Veränderungen der endokrinen Drüsen ätiologisch allgemein anerkannt sind: Myxödem, Basedowsche Krankheit, Kretinismus, weiter der psychischen Symptome bei Infantilismus, Osteomalacie, Tetanie, Akromegalie, Addisonscher Krankheit.

2. der Formen, bei denen der Zusammenhang weniger eindeutig ist: Manie und Melancholie gehen nicht selten mit Störungen und anatomischen Veränderungen der Thyreoidea (Hypersekretion oder funktionelle Perversion) und der Ovarien (Hypofunktion) einher. Bei der Melancholie ist auch Hypofunktion der Nebennierenrinde gefunden worden. Phobien und Zwangsvorstellungen („Psychasthenie“ nach Janet) werden oft von Basedowoid-Symptomen begleitet: erfolgreiche Behandlung eines Falles von Ereutophobie mit Radiotherapie der Schilddrüse; auch bei Hysterie mag öfters eine leichte Hyperthyreosis die Grundlage der psychischen Labilität abgeben. Untersuchung der Geschlechtsdrüsen bei Dementia praecox hat gewöhnlich ein Fehlen oder eine Verminderung der Spermatogenese ergeben; Fausers Befunde von antithyreoiden und antitestikulären Fermenten im Dialysierverfahren. Doch sind diese Verhältnisse noch nicht geklärt. Vielfach sind die endokrinen Drüsen bei Epilepsie studiert worden: pathologische Befunde an der Schilddrüse und den Nebenschilddrüsen, der Hypophyse, den Nebennieren, den Ovarien und Testikeln, bisher ohne Klarheit über die eigentlichen Zusammenhänge. Bei Idiotie und Imbezillität sind Schilddrüsen- und Hypophysis-, ferner Thymus-Persistenz und Hypoplasie der Geschlechtsdrüsen gefunden worden. Auch Alkoholismus, Pellagra, Paralyse sind auf Blutdrüsenveränderungen studiert worden; für die letztere scheint ebenfalls der Zustand der Schilddrüse nicht ohne Bedeutung zu sein. — Der gesunde Körper fordert stets ein Optimum der Funktion dieser Drüsen, jedes Mehr oder Minder führt zu Störungen; daher auch die Schwierigkeiten einer rationellen Therapie.

3. gibt Votr. einen Überblick über die Bedeutung der einzelnen Drüsen für die Physiologie und die normale Psychologie sowie über ihre Chemie, soweit sie bekannt ist.

Herr A. Sollier (Paris): Les états de régression de la personnalité.

Unter Rückbildung der Persönlichkeit versteht Vortragender Zustände von Gedächtnisstörung, derart, dass der Patient sich in eine frühere Zeit seines Lebens zurückversetzt glaubt und sein ganzes Verhalten gegenüber der Innen- und Aussenwelt diesem vergangenen Zeitpunkt anpasst. Derartige Zustände kommen spontan vor nach hysterischen Krämpfen und

Delirien, nach schweren Erregungen, psychischen Traumen und auch nach Schlaganfällen. Sie können auch in geeigneten Fällen durch hypnotische oder Wachsuggestion künstlich erzeugt werden, können plötzlich oder allmählich sich entwickeln, von vorübergehendem oder dauerndem Bestande sein, partiell oder total ausgebildet. Das Bewusstsein kann bei ihrer Entwicklung wach oder im Traumzustande sich befinden, sie entwickeln sich schubweise, kontinuierlich oder unter Schwankungen. Was die Zeitspanne betrifft, um die die Rückversetzung erfolgt, so sind ihr keine Schranken gesetzt; bis in die erste Kindheit und Säuglingszeit können die massgebenden Reminiszenzen zurückreichen, ja Vortragender hält es für möglich, dass eine Rückkehr bis in die Fötalzeit vorkommt (!). Andere Namen, unter denen die gleichen Zustände beschrieben werden, sind: Delirium ekrunesticum (Pitres), Verdoppelung der Persönlichkeit, Puerilismus (Dupré). Auch der „panoramische“ Rückblick auf das ganze Leben bei Sterbenden oder Menschen in plötzlicher Todesgefahr gehört vielleicht hierher. Von der retrograden Amnesie unterscheiden sie sich dadurch, dass sie die Erinnerungen von einem bestimmten Zeitpunkte bis einschliesslich der Gegenwart auslöschen, während jene nur eine bestimmte Zeitstrecke aus der Vergangenheit verschwinden lässt. Die Feststellung einer wirklichen „Régression“ erlaubt immer die Diagnose einer Hysterie; eine prognostisch einheitliche Bedeutung kommt ihr nicht zu, dagegen kann therapeutisch ihre Hervorrufung von grossem Werte sein. Psychologisch ist von Interesse, dass derartige Beobachtungen die Existenz eines affektiven und visceralen Organgedächtnisses, das von vielen Seiten noch bestritten wird, beweisen.

Herr Dr. Monteeuis (Nice St. Antoine): Die natürliche 3fache Ernährung und ihre Anzeichen bei den Nervenkrankheiten.

Der gesunde wie der kranke Mensch verfügt über 3 Wege, auf denen seine Lebensenergie umgewandelt und ergänzt wird. Er ist keine Maschine, die zum Funktionieren nur der Heizung mit Kohle bedarf; er erhält sich nicht nur durch Nahrungsmittel, die den Verdauungstraktus passieren, sondern er ernährt sich ebenso von der Luft und vom Licht samt den anderen in der Natur vorhandenen Energieformen. Der Organismus ist ein Energiezentrum, das sich vermitteltst Haut, Lungen und Verdauungsapparat im Gleichgewicht hält. Diese 3fache Ernährung erfordert für die Nervenkranken insbesondere eine 3fache Diätetik, für die Vortragender eine Reihe praktischer Vorschriften gibt; in ihren Ergebnissen ist sie der üblichen, nur den Speisezetteln berücksichtigenden Diätetik überlegen. Weiter polemisiert Vortr. gegen die Überschätzung des Kalorienwertes der Nahrung, für eine bessere Berücksichtigung der Nährsalze und für die Einführung eines dunkeln Vollkornbrotes in Frankreich statt des dort üblichen lockeren Weissbrotes.

Herr Dr. Pfeiffer (Beaune): Elektrische Behandlung der Basedowschen Krankheit.

Vortragender hat die elektrische Behandlung in 8 Fällen angewandt, über die er Bericht erstattet. Er zieht den Schluss, dass als das beste Verfahren der konstante galvanische Strom anzusehen ist, Kathode auf die Schilddrüse, Anode auf den Nacken, 30—40 M.-A. 20—25 Minuten lang,

täglich 1 Sitzung. Nach 60 Sitzungen waren alle Symptome nach und nach gewichen und eine Heilung erreicht, die mehrere Wochen und selbst Jahre anhielt.

Herr Manheimer-Gommes (Paris): *Rôle du neurologiste-psychiatre dans les expertises de l'écriture.*

Votr. plädiert für neurologisch und psychiatrisch gebildete Sachverständige für Graphologie vor Gericht und hält die Graphologie für ein Gebiet, das der streng wissenschaftlichen Bearbeitung bis jetzt entbehrt, sie aber wohl verdient.

Herren Serieux und Libert (Paris): *Les psychoses interprétatives aiguës symptomatiques.* Der Deutungswahn ist eine falsche Schlussfolgerung, die eine wirkliche Empfindung zum Ausgangspunkt hat; diese aber gewinnt, dank affektiv betonter und tendenziös verknüpfter Ideenassoziationen, für den Kranken eine persönliche Bedeutung, durch die er gezwungen wird, alle Geschehnisse auf sich zu beziehen. Kranke mit Halluzinationen gehören demnach nicht hierher. Verff. unterscheiden 4 Stufen: 1. die irrtümlichen, sozusagen physiologischen Deutungen, von denen aus alle Übergänge zu den folgenden vorkommen. 2. Fälle, wo das Symptom des Deutens so accidentell und flüchtig auftritt, dass es das Bild der Seelenstörung, bei der es sich zeigt, nicht wesentlich beeinflusst. 3. Fälle, wo ein wirkliches Deutungssyndrom vorliegt, das in seiner Entwicklung der Krankheit ein besonderes Aussehen verleiht; beide letzteren Formen bilden die akuten interpretativen Psychosen, die von der ersten ebenso zu unterscheiden sind wie von der 4., wo die Deutung zwar das Ausgangs-, aber nicht das einzige Symptom ausmacht: der Deutungswahn (*délire d'interprétation*).

Die wahnhafte Deutung ist nichts als die krankhafte Ausbildung eines alltäglichen Phänomens, sie zeigt fließende Übergänge zur irrtümlichen Deutung. Man unterscheidet exogene und endogene Deutungen, je nachdem das Material von den Sinnen oder von inneren Zuständen geliefert wird. Votr. führt Beispiele an, wie die pathologische Deutung bei fast allen Formen von Psychosen episodisch eine Rolle spielen kann, und schildert dann sowohl Fälle, die er als akute symptomatische Deutungspsychose bezeichnet, als solche, bei denen der Deutungswahn eine chronische und systematisierte Form annimmt. Bei ihnen ist der Mangel an kritischem Sinne entweder bedingt durch einen starken Affekt, oder durch einen Verwirrungszustand, oder durch Intelligenzschwäche. Infolge der Tatsache, dass die krankhafte Deutung bei allen möglichen Zuständen sich finden kann, kommt dem Symptom, so interessant es in psychologischer Hinsicht ist, keinerlei Wert für die psychiatrische Klassifikation zu. Für keine Psychose ist es pathognomonisch, darum lässt sich darauf auch keine Prognose gründen.

Herr van Deventer (Amsterdam): *L'organisation de l'assistance et de l'inspection des aliénés hors des asiles.*

Vortragender, der Generalinspektor des holländischen Irrenwesens, gibt auf Grund seiner Erfahrungen in Zusammenstellung mit den günstigen Erfolgen in Schottland und Belgien — Gheel — (die deutschen Verhältnisse werden nicht erwähnt) einen Organisationsplan für die familiäre Irrenpflege.

Herr Picqué (Paris): De la chirurgie des aliénés.

Vortragender ist der Meinung, dass „zahlreiche“ Psychosen durch operative Eingriffe entstehen und dass die Chirurgen aus Unkenntnis dieser Zusammenhänge manchen Schaden anrichten. Er fordert eine Irrenchirurgie als einen Spezialzweig der Chirurgie, die dann einen Platz auch unter dem psychiatrisch-therapeutischen Rüstzeug einnehmen kann.

Herr Bérillon (Paris): Les Neurasthénies syphilitiques.

Vortragender schildert eine „häufige“ Form der Neurasthenie, die bei Syphilitikern infolge des Shocks der Diagnose auftritt, sich in hartnäckigen Kopfschmerzen, Angstzuständen, Hoffnungslosigkeit zeigt, alle Körperversänderungen als syphilitischer Natur erklärt und gegen die spezifischen Medikamente einschliesslich Salvarsan unzugänglich ist. Die Behandlung muss in erster Linie in einer psycho-therapeutischen Rééducation bestehen, dazu empfiehlt Vortragender ein von ihm selbst angegebenes antisiphilitisches Serum.

In der Diskussion (Crocq, Glorieux) wird die Existenz einer solchen spezifischen Neurasthenie bestritten.

Herr Berry (Paris): Sur le traitement de l'hyperexcitabilité nerveuse d'une forme générale.

Vortragender empfiehlt eine organische Bromlösung (Brompeptonat), die ungiftig ist und ohne Schaden intravenös und subkutan gegeben werden kann. Das Präparat hat bei Epileptikern eine bessere Wirkung als das Alkalisalz, hat sich z. B. auch bei Paralysis agitans anstatt Hyoscin bewährt.

Herr van de Lanoitte (Verviers): L'hypnotisme et la suggestion dans les troubles mentaux.

Bericht über eine grosse Anzahl Heilerfolge bei Psychosen, die Vortragenden veranlassen, die hypnotische Suggestion in der Psychiatrie lebhaft zu empfehlen. — Die Kasuistik ist ziemlich wertlos, da Vortragender fast nur Symptome, keine klinischen Bilder schildert.

Herr Maere (Gent): Les anormaux profonds.

Vortragender führt im Schwachsinnigenasyl „le Strop“ die Resultate vor, die auch bei tief Dementen mit Hilfe der polysensoriellen Fröbelmethode kombiniert mit rhythmischen Übungen zu erreichen sind. Von den Zöglingen verlassen 25 Proz. die Anstalt wieder in gebessertem oder sozial geheiltem Zustande.

Zur Frage der Dysbasia angiosclerotica („intermittierendes Hinken“).

Von

Dr. J. Favre (Moskau).

Angeregt hauptsächlich durch die Arbeiten Prof. Erbs über das intermittierende Hinken habe ich seit einigen Jahren in dem reichen Material von Arteriosklerotikern, welches das Ismailowsche Invalidenhaus mir bietet, nach dieser Krankheit gesucht und habe mich dabei überzeugen können, dass das Bestehen einer allgemeinen Arteriosklerose nicht genügt, um dieses eigenartige Krankheitsbild hervorzurufen, denn von ca. 800 Arteriosklerotikern, die ich im Laufe der letzten 3 Jahre gesehen, habe ich nur bei 8 intermittierendes Hinken beobachten können, und zwar sah ich 2 Fälle im Jahre 1910, 2 Fälle 1911 und 4 Fälle 1912. Es ist allerdings sehr wahrscheinlich, dass ich in den ersten Jahren so manchen Fall übersehen habe, denn wie H. Curschmann richtig bemerkt, gehört das intermittierende Hinken in ganz besonderem Maße zu den Krankheiten, von denen Charcot sagte, dass man sie erst findet, wenn man sie wirklich kennt. Dass ich im letzten Jahre bereits 4 Fälle gesehen habe, erklärt sich wohl auch zum Teil dadurch, dass sich mein Auge für derartige Fälle geschärft hat und dass ich, wie Erb es anrät, es mir zur Gewohnheit gemacht habe, bei jedem Patienten, der über Gehstörung oder über unangenehme Sensationen in den Füßen klagt, die Fusspulse zu untersuchen, da oft nur der Befund an diesen Aufschluss über zweifelhafte Fälle geben kann.

Das Symptomenbild, die wichtigsten diagnostischen Kriterien und die pathologischen Grundlagen dieser Krankheitsform sind in den Erbschen Arbeiten ausführlich dargelegt, und verweise ich auf diese, besonders auf die umfangreiche Arbeit vom Jahre 1898. Nur eines neueren objektiven Symptoms, welches Goldflam vor 2 Jahren gefunden hat, möchte ich Erwähnung tun. Als letzterer bei Patienten mit intermittierendem Hinken die sogenannte Apokamnose prüfte, fand er bei ihnen eine ähnliche Ermüdbarkeit wie bei den Myasthenikern, ausserdem aber bemerkte er folgende Erscheinung: Wenn man den Patienten in horizontaler Lage das gestreckte Bein wiederholt heben

lässt, so tritt eine auffallende Erblässung des Fusses und zuweilen auch des unteren Teiles des Unterschenkels ein. Bei Nachprüfung an Gesunden kam Goldflam zum Schluss, dass es sich hier um eine physiologische Erscheinung handelt, die aber bei Patienten mit intermittierendem Hinken schneller und deutlicher auftritt: die Blässe hält bei ihnen länger an; ist das Leiden einseitig, so ist die Erscheinung am kranken Bein ausgeprägter als am gesunden. Der Erblässung folgt oft eine konsekutive Rötung. Es handelt sich hier um nervöse, vasomotorische Einflüsse. Goldflam standen damals nur 5 Patienten mit intermittierendem Hinken zur Verfügung, doch konnte er bei diesen die Erscheinung konstant finden. Auch ich konnte sowohl die Apokamnose als auch das Goldflamsche Symptom bei allen meinen 8 Patienten konstatieren. Allerdings waren diese Erscheinungen nicht bei allen gleich deutlich ausgeprägt, aber dennoch waren sie stets prägnanter als bei Gesunden. Die genaueren Ergebnisse dieser Prüfungen führe ich in den Krankengeschichten an.¹⁾

Bei meinen Fällen handelt es sich durchweg um die arteriosklerotische Dysbasie, da bei allen das Vorhandensein von allgemeiner Arteriosklerose nachgewiesen werden konnte. In einem meiner Fälle wurde ausserdem insbesondere die Sklerose der Fussarterien durch den Sektionsbefund, in 2 anderen Fällen durch das Röntgenbild bestätigt. Eine „angiospastische Dysbasie“ im Sinne Oppenheims habe ich nicht gesehen. — Erb hebt hervor, dass die Krankheit überwiegend häufig unter dem gebildeten Mittelstand und den sogenannten höheren Ständen beobachtet wird. Meine 8 Fälle verdienen insofern einiges Interesse, als sie alle gerade aus den niederen Ständen stammen; es handelt sich durchweg um gewesene Untermilitärs.

Von den 8 Patienten mit intermittierendem Hinken, die ich gesehen habe, gehörten 4 zu den stationären Kranken des Lazarets des Invalidenhauses; diese konnte ich fortgesetzte Zeit und gründlich beobachten; die anderen 4 gehörten zu den ambulatorischen Kranken, ich habe sie 3—4 mal gesehen. 6 mal handelte es sich um das typische intermittierende Hinken, 2 Fälle waren atypisch, d. h. es fehlte die charakteristische Intermission bei ihnen, dafür aber waren andere Erscheinungen — schnelles Ermüden, Blässe oder Cyanose der Füße, Fehlen der Fusspulse, Goldflamsches Symptom — deutlich ausgeprägt.

1) Von anderen Autoren hat nur noch Erb das Goldflamsche Symptom an 8 Kranken mit intermittierendem Hinken zu prüfen Gelegenheit gehabt und hat dasselbe 7 mal deutlich ausgeprägt gefunden. Neuerdings ist auch eine Arbeit von Saski erschienen, die speziell über dieses Symptom handelt, doch ist dieselbe fürs erste nur in polnischer Sprache publiziert.

Fall 1.

19. I. 1912. 67jähr. Invalide A. klagt darüber, dass er seit 2 Jahren beim Gehen Schmerzen in den Füßen habe, auch seien ihm diese häufig kalt. $\frac{1}{2}$ Werst könne er gehen, dann stellten sich bohrende Schmerzen in den Füßen ein, er müsse stehen bleiben, 2—3 Minuten ausruhen, könne dann wieder ohne Schmerzen weitergehen, nach $\frac{1}{2}$ Werst treten die Schmerzen wieder auf und es wiederholt sich dieselbe Szene, also ganz typisches intermittierendes Hinken. Anamnese: Stammt aus dem Gouv. Twer. Hat 1 Jahr beim Militär und 16 Jahre in der Feuerwehr gedient. Oft nasse Füße. Lues negiert. Alkohol mässig. Kein Tabak. Status praes.: Gut gebaut, gut genährt. Allgemeine Arteriosklerose: Radiales, Brachiales. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. 2. Aortenton akzentuiert. Lungen, Leber, Milz ohne Befund. Kein Eiweiss, kein Zucker. Patellarreflexe etwas gesteigert. Achillessehnenreflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Die Füße fühlen sich kalt an, sind blass. Alle 4 Fusspulse fehlen; die Pulse der Popliteae undeutlich, die der Femorales kräftig. Etwas Plattfuss. Alle Gelenke frei. Ord: Jodnatrium, leichte Massage der Füße. Wird ambulatorisch behandelt. Am 14. Februar sah ich den Patienten wieder. Die Paroxysmen sind seltener geworden. Dieses Mal ist der Puls der rechten Art. dors. ped. schwach durchzufühlen, die anderen 3 Pulse fehlen. Die Prüfung auf Apokamnose ergab Folgendes: Patient kann das linke Bein 17 mal, das rechte 10 mal heben, darauf tritt Taubheitsgefühl im Fuss ein und er ist nicht imstande, die Bewegungen fortzusetzen. Nach den Bewegungen deutliches Erblassen des Fusses und unteren Teiles des Unterschenkels; die Blässe hält 3 Minuten an.

Um die Apokamnoseprüfungen verständlicher zu machen, muss ich hier erwähnen, dass Goldflam bei Gesunden die Beobachtung machte, dass diese das Bein anstandslos 30—40 mal in horizontaler Lage beugen und strecken konnten. Meine Beobachtungen an 20 gesunden Greisen im Alter zwischen 60—70 Jahren ergaben ähnliche Resultate. Ich liess sie in horizontaler Lage das gestreckte Bein heben: 5 konnten 40 mal, 10 ca. 30 mal und 5 ca. 20 mal diese Bewegungen ausführen, sowohl mit dem rechten als auch mit dem linken Bein, ohne zu ermüden; bei den Dysbasischen fanden sich überall niedrigere Ziffern, so in diesem Fall 17 und 10. Was nun das Anhalten der Blässe anbetrifft, so finden sich bei Goldflam keine genaueren Angaben. Meine Beobachtungen an den 20 Gesunden zeigten Folgendes: 5 mal trat nach den Bewegungen kaum eine Blässe der distalen Teile des Beines ein, oder dieselbe trat ein und verschwand momentan, 8 mal hielt dieselbe $\frac{1}{2}$ Minute an, und 7 mal 1 Minute. In allen Fällen also hatte bereits nach 1 Minute der Fuss, mit welchem Bewegungen ausgeführt wurden, dieselbe Färbung angenommen wie der in der Ruhe befindliche Fuss. Die Dysbasischen zeigten alle höhere Ziffern. In diesem Falle 3 Minuten. Eine konsekutive Hyperämie sah ich bei den Gesunden nie auftreten, aber auch bei den Dysbasischen nur einige Mal.

Am 4. März wurde eine Röntgenaufnahme (Profil) des linken Fusses dieses Patienten vorgenommen. Auf dem Röntgengebilde kann man den Verlauf der beiden stark sklerosierten Fussarterien deutlich verfolgen; dieselben imponieren als doppelt konturierte Linien mit helleren Punkten in ihnen (Kalkeinlagerung).

Fall 2.

78jähr. Invalide N., Pole, aus dem Gouv. Radom. Am 23. IV. 1910 ins Lazarett aufgenommen. Leidet seit 3 Jahren an Schmerzen und Ver-taubtsein der Füße beim Gehen, Krämpfen in den Waden, die ihn oft veranlassen stehen zu bleiben. Füße oft kalt. Anamnese: Viel Strapazen während des 15jähr. aktiven Dienstes. Hat den Krimkrieg und den letzten russisch-türkischen Krieg mitgemacht. Nach dem Militärdienst 25 Jahre Buschwächter. Lues negiert. Alkohol mässig. Hat früher stark geraucht, auch jetzt noch 8—10 Pfeifen täglich. Keine Heredität. Status praes.: Mittelhoch, gut gebauter Greis. Allgemeine Arteriosklerose: Arcus senilis, Radiales, Brachiales. 2. Aortenton akzentuiert. Herztöne rein. Innere Organe normal. Kein Eiweiss im Urin, kein Zucker. Patellar- und Achillessehnenreflexe normal. Keine Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms. Gelenke frei. Die Füße fühlen sich kalt an, sind blass. Am linken Fuss fehlen die Pulse der Aa. dors. pedis und tibial. post. Am rechten Fuss fehlt der Puls der Tibial. post., der der Dorsal. ped. ist sehr schwach, gerade noch palpabel. Die Pulse beider Popliteae und Femorales sind deutlich. Ord.: Jodnatrium, laue Fussbäder, Massage. — Patient lag 2 Monate im Lazarett. In dieser Zeit hatten sich die Erscheinungen so weit gebessert, dass er im Juni das Lazarett verlassen konnte. Ende August trat er wieder ein. Dieses Mal fehlten alle 4 Fusspulse. Der übrige Befund derselbe wie früher. Trotz fortgesetzten Jodgebrauchs trat nur langsam Besserung ein. Patient befand sich 5 Monate im Lazarett. Im Januar 1911 hatte sich die Gehstörung so weit gegeben, dass er das Krankenhaus verlassen konnte. Das ganze Jahr 1911 hindurch konnte er recht gut gehen und hat nur hin und wieder das Ambulatorium besucht. Erst im Januar 1912 trat er wieder ins Lazarett ein, da die Füße ihm viel Beschwerden machten, besonders das rechte Bein. Dieses Mal war aber die rechte Dors. ped. wieder schwach durchzufühlen. Patient klagt besonders über Schmerzen im rechten Oberschenkel beim Gehen und Stehen, beim Liegen nicht. Das Hüftgelenk ist frei, doch fehlt rechts der Achillesreflex und lässt sich eine Hypästhesie an der äusseren Seite des rechten Oberschenkels nachweisen. Es liegt offenbar eine Meralgia para-aesthetica vor, die sich dem intermittierenden Hinken beigesellt hat.¹⁾ — Patient befindet sich noch im Lazarett. Dieses Mal wurden auch galvanische Fussbäder angewandt. Die Füße fühlen sich in der Regel kalt an, doch habe ich sie auch zuweilen warm gefunden. Die Fusspulse, die ich oft und zu verschiedenen Zeiten untersucht habe (auch z. B. gleich nach einem galvan. Fussbade, nach Massage) fehlten stets an 3 Stellen, der 4., nämlich der Dors. ped. rechts, war wechselnd, nach Massage und Fussbädern gerade noch palpabel, oft aber auch ganz fehlend. — Goldflam-

1) Erb hat 2 mal Meralgie dem intermittierenden Hinken vorausgehen sehen und hält es für eine zufällige Erscheinung. Auch Higier sah analoge Fälle. Curschmann berichtet von 3 Fällen und sagt, es sei wichtig, auf das Syndrom intermittierendes Hinken und Meralgie hinzuweisen, da der Untersucher nur zu leicht bei einem Patienten mit Schmerzen und Gehstörung sich mit dem Konstatieren der Meralgie begnügen und dabei das weit wichtigere Leiden, das intermittierende Hinken, übersehen kann.

sches Symptom: Deutliche Blässe der Füße nach Bewegungen; die Blässe hält links 2 Minuten, rechts 3 Minuten an. Apokamnose: Kann das linke Bein 15 mal, das rechte nur 12mal heben.

Fall 3.

64 jähr. Invalide L. Stammt aus dem Gouv. Orel. Am 12. Juli 1911 ins Lazarett aufgenommen. Klagt Schmerzen in den Füßen beim Gehen, Spannung in den Waden, anfallsweise Steifigkeit in den Beinen.

Anamnese: 35 Jahre im aktiven Dienst, den letzten russisch-türkischen Krieg mitgemacht. Keine Syphilis. Alkohol mässig. Raucht sehr stark, 30—40 Zigaretten täglich. Status praes.: Allgemeine Arteriosklerose. Urin frei. Reflexe normal. Füße kalt, cyanotisch. Erweiterte Venen am rechten Fussgelenk. Aktive und passive Bewegungen der Beine unbehindert. Alle 4 Fusspulse fehlen, Popliteae schwach, Femorales kräftig. Ord.: Jodnatrium. Massage. Warme Strümpfe. — Nach 2 Monaten war Besserung eingetreten, verliess das Krankenhaus, um aber nach 3 Monaten wieder einzutreten. Dieses Mal machen sich nur Symptome einer Sklerose der Gehirnarterien geltend: Vergessamkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Herabsetzung der geistigen Funktionen. — Die Fusspulse fehlen stets. Das Goldflamsche Symptom ist deutlich ausgeprägt. — In der Nacht vom 2. auf den 3. Februar wollte Patient zu dem seinem Bett gegenüberliegenden Fensterbrett gehen, stürzte dabei auf die Diele und zog sich eine Fractura colli femor. des rechten Beines zu. Im Anschluss an dieses Trauma stieg die Temperatur bis $38,5^{\circ}$, um nach 4 Tagen zur Norm zurückzukehren. Solange die Temperaturerhöhung bestand, war der Puls der Dors. ped. rechts durchzufühlen, nachher fehlten aber wieder alle 4 Fusspulse. Patient klagte über grosse allgemeine Schwäche, fing an sichtlich abzumagern, im Laufe einiger Wochen entwickelte sich Marasmus, am 22. Februar trat Koma ein, am 24. Exitus letalis. Sektionsbefund an den Fussarterien: Die linke Tibial. post. und Dors. ped. weisen hochgradige Sklerose auf und fühlen sich als harte Stränge an, das Lumen ist sehr verengt, an der Dors. ped. gerade noch für eine Stecknadel durchgängig; nirgends aber völlige Obliteration. Auch die Wandungen der Venen sind verdickt. Rechts sind Dors. ped. und Tibial. post. auch rigide, doch in viel geringerem Maße als links, das Lumen ist weiter, die Venen sind weich.

Fall 4.

70 jähr. Invalide W. aus dem Gouv. Tula. Aufnahme 1. XII. 1910. Klagt über Kopfschmerzen und allgem. Schwäche. Temperatur normal. Sehr ausgeprägte allgemeine Arteriosklerose. Da keine Klagen über Schmerzen in den Unterextremitäten vorhanden waren, wurden bei der Aufnahme die Fusspulse nicht untersucht. Dem Kranken wurden Jodkali und Aspirin verordnet. Erst nach mehreren Wochen — die Kopfschmerzen waren vergangen — klagte Patient darüber, dass seine Füße stets kalt seien, auch ermüde er sehr schnell beim Gehen, die Beine würden ihm steif und schmerzten ihm. Jetzt erst nahm ich eine genauere Untersuchung der Füße vor und konnte das Fehlen aller 4 Fusspulse konstatieren, dabei waren beide Füße und Unterschenkel kalt und stark cyanotisch bis zu den Knien hinauf. Anamnese: 20 Jahre aktiver Militärdienst. Viel

Alkohol. Kein Syphilis; keine Tabak. Ziehende Schmerzen von den Füßen bis zum Knie hinauf, nur beim Gehen, seit ca. 3 Jahren. Status praes.: Magerer Greis. Allgemeine Arteriosklerose: Temporales, Brachiales. Akzent auf dem 2. Aortenton. Kein Eiweiss. Kein Zucker. Reflexe normal. Puls beider Popliteae fehlend. Femoralispulse kräftig. Ord.: Jodkali, warme Fussbäder, warme Strümpfe, Filzstiefel. Im Laufe des Jahres stellten sich öfter starke Kopfschmerzen ein, die offenbar durch Sklerose der Gehirnarterien bedingt waren, dann auch andere Symptome, als Schwindel, Vergessamkeit, Apathie, zeigten sich. Patient befindet sich bis jetzt im Lazarett. Galvanische Fussbäder wirkten subjektiv sehr gut, die Fusspulse aber fehlten stets alle vier. Apokamnose: Kann das rechte Bein 14 mal, das linke 8 mal heben. Dabei verschwindet die Cyanose, Fuss und Unterschenkel nehmen eine blass marmorierte Färbung an, welche links wie rechts 3 Minuten anhält.

Fall 5.

69 jähr. Invalide J. Stammt aus Moskau. 28. Dezember 1911 ins Lazarett aufgenommen. Klagt darüber, dass seit 1 Jahre die Füße ihm sehr schwach seien, Schmerzen habe er nicht, aber die Beine ermüden ihm sehr schnell beim Gehen. In letzter Zeit sei es so arg geworden, dass er nur wenige Minuten gehen könne, dann müsse er ausruhen. Anamnese: Hat 15 Jahre im Militär gedient. Syphilis negiert. Viel Alkohol. Raucht stark — 30 Zigaretten täglich. Patient ist apathisch; er besinnt sich lange, bevor er die Fragen beantwortet, macht einen stumpfen Eindruck. Status praes.: Magerer, blasser Greis. Hochgradige allgemeine Arteriosklerose. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. 2. Aortenton akzentuiert. Innere Organe normal. Keine Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms. Die Füße kalt, etwas cyanotisch. Alle 4 Pulse fehlen, Popliteae undeutlich, Femorales deutlich. Ord.: Jodnatrium. Galvan. Fussbäder. Apokamnose: Hebt das rechte Bein 8 mal, das linke 10 mal. Darnach deutliche Blässe, die 3 Minuten anhält. — Patient befindet sich noch im Lazarett.

Fall 6.

69 jähr. Invalide D., Jude aus Grodno. Ambulatorisch 30. I. 1912. Leidet seit 10 Jahren an Vertaubtsein des rechten Beines beim Gehen: wenn er $\frac{1}{4}$ Stunde gegangen, vertaubt das rechte Bein bis ins Hüftgelenk hinauf und sein Gang wird schwankend, er bleibt aber nicht stehen, denn nachdem er 4—5 taumelnde Schritte getan, vergeht das Gefühl, nach $\frac{1}{4}$ Stunde wiederholt sich dieselbe Szene und so fort. Schmerzen hat er nicht, zuweilen aber Hitzegefühl, im rechten Bein, wie er sich ausdrückt, „als ob das Bein in heisses Wasser getaucht sei“. Anamnese: 15 Jahre Militärdienst. Danach 10 Jahre Eisenbahnschaffner. In der Jugend Lues. 3—4 Kuren. Gar kein Alkohol. Sehr viel Tabak. Auch jetzt noch 30 Zigaretten täglich. Status praes.: Gut gebaut. Allgem. Arteriosklerose. Im Urin kein Eiweiss, wohl aber Zucker 0,1 Proz. Patellarreflexe gesteigert. Gelenke frei. Femoral- und Popliteapulse deutlich; am linken Fuss beide Fussarterien deutlich zu fühlen, am rechten fehlt der Puls der Tibial. post., der der Dors. ped. ist schwach zu fühlen. Plattfuss. Ord.: Jodkali.

Aufgeben des Rauchens. Massage. Einschränken der Kohlehydrate. Apokamnose: Kann das linke gesunde Bein 20 mal, das rechte 11 mal heben; die Blässe vergeht am linken Fuss momentan, am rechten hält sie 1 Minute an.

Fall 7.

67jähr. Invalide S. aus Twez. Ambulatorisch 2. II. 1912. Behauptet seit 20 Jahren an Schmerzen in den Füßen zu leiden. Nach 1 Werst treten stechende Schmerzen in Füßen und Fussgelenken auf, so intensiv, dass er sich niedersetzen muss; nach wenigen Minuten Ruhe hören die Schmerzen auf und er kann weiter gehen, auf jeder weiteren Werst je 1 Anfall, also ganz typisches intermittierendes Hinken. Die Anamnese dieses Patienten ist recht interessant: 13 Jahre Militärdienst, den letzten russisch-türkischen Krieg mitgemacht. Keine Lues. Sehr viel Alkohol. Raucht enorm stark, ca. 40 Zigaretten schlechtesten Tabaks. — Ein Bruder in einer Irrenanstalt interniert gewesen. Vor 10 Jahren drohende Gangrän der grossen Zehe des rechten Fusses. Vom behandelnden Arzt Operation vorgeschlagen, auf welche Patient aber nicht einging. Krankenhausbehandlung durch viele Monate, schliesslich Genesung, doch besteht das intermittierende Hinken, bis eben Congelatio damals ausgeschlossen. Status praes.: Gut gebaut, recht ausgeprägte Arteriosklerose. Innere Organe, Reflexe, Urin ohne Befund. An den Füßen viele kleine erweiterte Venen, die Füsse kalt. Der Puls beider Dors. ped. fehlt, an den Tibial. post. ist er zu fühlen. Popliteae und Femorales deutlich. Ord.: Jodnatrium, Aufgeben des Rauchens, Aspirin. — Am 29. Februar sah ich den Patienten wieder und konnte dieses Mal den Puls der rechten Dors. ped. schwach durchfühlen. Apokamnose: Kann das rechte Bein nur 4 mal, das linke 5 mal heben, dann bekommt er stechende Fersenschmerzen. Die Blässe hält 2 Minuten an. — Am 4. März wurde eine Profilaufnahme des rechten Fusses mit Röntgenstrahlen vorgenommen, doch ergab dieselbe kein deutliches Resultat.

Fall 8.

70jährig. Invalide S. aus dem Gouv. Smolensk. Ambulatorisch 28. I. 1912. Leidet seit 6 Jahren an Paräthesien in den Füßen beim Gehen, die alle $\frac{1}{4}$ Stunden wiederkehren und einige Minuten dauern. Ganz typisches intermittierendes Hinken. Anamnese: 8 $\frac{1}{2}$ Dienstjahre. Russ.-türk. Krieg mitgemacht. Später Kurier in Petersburg. Keine Lues. Viel Alkohol. Früher profuser Fusschweiss. Viel geraucht, ca. 30 Zigaretten täglich. Seit 1 Jahr das Rauchen aufgegeben, weil er gemerkt, dass das Rauchen einen grossen Einfluss auf seine Gehstörung habe. Jetzt seien die Anfälle viel seltener¹⁾. Status praes.: Gut gebauter Mann. Ausgeprägte Arteriosklerose: Arcus senilis, Radiales, Brachiales. Brust- und Bauchorgane ohne Befund. Im Urin Spuren von Eiweiss. Kein Zucker.

1) Diese Aussage ist äusserst interessant und beleuchtet den namentlich von Erb betonten ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Tabakabusus und intermittierendem Hinken. Ein 70jähr. Greis, der sein Leben lang stark geraucht, erkrankt an intermittierendem Hinken und gibt spontan, ohne dass ihm jemand das geraten, das Rauchen auf, weil er deutlich merkt, dass dieses die unangenehmen Sensationen an den Füßen verschlimmere!

Sehneareflexe gesteigert. Patient macht einen neurasthenischen Eindruck. Füsse kalt, blass. 3 Pulse fehlen. Nur die Dors. ped. rechts ist zu fühlen. Ord.: Jodnatrium. Massage. Am 20. II. sah ich den Kranken wieder. Die Paroxysmen sind seltener geworden. Apokamnose: Kann das rechte Bein 15 mal, das linke 12 mal heben; deutliche Blässe, die 3 Minuten anhält.

Die meisten Ursachen, die von den Autoren für die Entstehung des intermittierenden Hinkens verantwortlich gemacht werden, finden sich auch bei meinen Patienten, am häufigsten aber der Tabakmissbrauch. Als alleinige Ursache fand sich derselbe allerdings keinmal, sondern stets konnten dabei auch andere Schädlichkeiten nachgewiesen werden und zwar: Tabak + Syphilis + Plattfuss (1 mal), Tabak + Alkohol (4 mal), Tabak + Plattfuss (1 mal), Kälteschädlichkeiten + Plattfuss (1 mal) und schliesslich Alkohol allein (1 mal). Kälteschädlichkeiten habe ich nur 1 mal angeführt, weil sie in dem betreffenden Fall ganz besonders deutlich hervortraten (Fall 1); aber auch in den meisten anderen Fällen können wir wohl Kälteschädlichkeiten annehmen und zwar verbunden mit Berufsstrapazen während des meist sehr langjährigen aktiven Militärdienstes und in 4 Fällen mit den Strapazen eines Krieges. Syphilis hat von meinen 8 Patienten nur 1 gehabt. Auf Zucker wurde stets mehrmals untersucht, derselbe fand sich nur bei 1, und zwar in sehr geringer Menge. Plattfuss war 3 mal vorhanden. Erbliche Belastung auf nervösem Gebiet konnte ich nur bei 1 Kranken ermitteln (Fall 7), doch machte ein anderer einen neurasthenischen Eindruck und 3 zeigten Symptome der Dementia arteriosclerotica. Von 8 Kranken stammten 2 aus den westlichen Gouvernements (Radom, Grodno), was bei dem grossen Überwiegen im Invalidenhaus der aus den zentralen Gouvernements Gebürtigen gewiss auffallend ist. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass 2 Kranke lange Zeit als Eisenbahnschaffner gedient haben, ein dritter Kurier gewesen ist und ein vierter 25 Jahre als Buschwächter gedient hat. Goldflam erwähnt nämlich in seiner letzten Arbeit, er habe unter seinen Patienten mit intermittierendem Hinken relativ häufig solche Leute angetroffen, die ihrem Berufe nach sich lange in aufrechter Haltung befinden mussten. Der Tabakabusus kehrt in meinen Fällen am häufigsten wieder; er fand sich 6 mal. In Betreff des Tabakgenusses gibt Erb in seiner letzten Arbeit folgende Einteilung an. Er unterscheidet 4 Rubriken: 1. sogenannte Nichtraucher; 2. mässige Raucher — täglich 3—6 Zigarren oder 10—15 Zigaretten; 3. starke Raucher — 7—12 Zigarren oder 15—40 Zigaretten; 4. enorme Raucher — 13—20 Zigarren oder 40—100 Zigaretten. Er sagt allerdings, dass dieses mehr oder weniger willkürliche Abgrenzungen sind; dennoch empfiehlt

er diese Rubrizierung auch anderen Beobachtern, um eine gewisse Gleichmässigkeit und Vergleichbarkeit der Statistiken herbeizuführen. — Da meine Patienten alle den billigen Bauerntabak (Machorka) rauchten, welcher bekanntlich stärker ist, als die teuren Tabaksorten, so liessen sie sich nicht ohne weiteres in die Erbschen Rubriken einfügen, welche nur die besseren Stände, also auch die besseren Tabaksorten berücksichtigen. Es schien mir daher interessant, einen Vergleich zwischen dem Nikotingehalt der guten und schlechten Tabaksorten anzustellen. Die Nikotinbestimmungen wurden auf meine Veranlassung vom Chemiker Herrn Bernhardt ausgeführt und zwar wurden 2 Sorten guten Zigarettentabaks (3 Rbl. 20 Kop. und 3 Rbl. 60 Kop. pro Pfund) und 2 Sorten Machorkatabak (24 Kop. und 32 Kop. pro Pfund — dieselben, die von meinen Kranken geraucht wurden) untersucht. Die Resultate waren folgende: 1. Tabak der Fabrik Asmolow (mittelstarker) — 1,39 Proz. Nikotin; 2. Tabak der Fabrik Bogdanow (starker) — 2,03 Proz. Nikotin; 3. erste Sorte Machorka der Fabrik Dunajew — 2,73 Proz. Nikotin; 4. zweite Sorte Machorka derselben Fabrik — 2,85 Proz. Nikotin. Im Durchschnitt war also der Nikotingehalt des Machorkatabaks um 1,08 Proz. grösser, als der der guten Tabaksorten. Da ich mich nun bei der Mehrzahl meiner Kranken selbst überzeugen konnte, dass die Grösse der Zigaretten, die sie sich stets selbst herstellten, der Grösse der in den besseren Ständen benutzten Zigarettenhülsen gleichkam, so liess sich durch eine einfache Berechnung feststellen, dass eine Zigarette des Machorkatabaks ebensoviel Nikotin enthält wie $1\frac{1}{2}$ Zigaretten des guten Tabaks. Jetzt liessen sich meine Patienten der Erbschen Rubrizierung angliedern, und es erwies sich, dass unter 8 Kranken mit intermittierendem Hinken 2 Nichtraucher, 2 starke und 4 enorm starke Raucher waren.

Ist aber nun wirklich der Tabakmissbrauch so massgebend für die Entstehung des intermittierenden Hinkens, dann erklärt sich es vielleicht auch, warum das Leiden in Russland häufiger beobachtet wird, wo ja nicht nur besonders viel geraucht wird, sondern auch die Unsitte, den Rauch in die Lungen einzuziehen, allgemein verbreitet ist. Dass dabei eine grössere Menge Nikotin zur Resorption gelangt, liegt auf der Hand. In Deutschland dagegen, wo ja überhaupt mehr das Zigarrenrauchen geübt wird, findet man diese Sitte im ganzen selten; etwas häufiger in Frankreich.

Von den objektiven Symptomen ist das bei weitem wichtigste das Fehlen der Fusspulse in allen oder mehreren der 4 Fussarterien. Es ist das Verdienst Erbs, diesen für die Diagnose des Leidens fast unerlässlichen objektiven Befund festgestellt zu haben. Unter normalen

Verhältnissen ist der Puls der Fussarterien fast ausnahmslos leicht zu fühlen. Dieses hat unter anderem eine an der Erbschen Klinik vorgenommene Statistik bewiesen. Es wurden die Fusspulse von 700 Personen, Männer, Frauen und Kinder im Alter von 3—81 Jahren untersucht. In 27 Fällen wurden Anomalien der Fusspulse gefunden, also in 4 Proz., von diesen musste aber ein Teil aus der Statistik ausgeschieden werden, da bei ihnen das Fehlen der Pulsation leicht zu erklären war (schwere Myodegeneratio cordis, Ödeme, Hautverdickungen und hochgradige senile Arteriosklerose) und schliesslich blieben nur 2 Proz. übrig, in welchen das Fehlen einiger Pulse beobachtet wurde.

Da Erb unter den „Pulslosen“ auch die mit hochgradiger seniler Arteriosklerose anführt, so schien es mir interessant, an meinem arteriosklerotischen Material eine Nachprüfung anzustellen. Ich untersuchte die Pulsation der Fussarterien bei 388 Greisen im Alter zwischen 60—90 Jahren, von denen mindestens 90 Proz. Arteriosklerotiker waren (3 standen im Alter zwischen 90—100 Jahren, und ich will hier bemerken, dass bei diesen drei alle 4 Fussarterien normal pulsierten). Ich hatte mich darauf gefasst gemacht, relativ häufig Anomalien der Fusspulse anzutreffen und war daher über das Resultat recht überrascht, denn 369 mal konnte ich das Vorhandensein aller 4 Fusspulse nachweisen und nur 19 mal (also in ca. 5 Proz.) waren Anomalien vorhanden (die 8 Kranken mit intermittierendem Hinken sind hier nicht mit einbegriffen) und zwar fehlten alle 4 Fusspulse bei 7 Greisen, 3 Pulse bei 4 Greisen, 2 Pulse bei 6 Greisen und 1 Puls bei 2 Greisen. Nach Analogie der Erbschen Statistik müssen nun von diesen 19 noch 10 ausgeschieden werden: 1 mit Ödemen, 2 mit schwerer Myodegeneratio cordis und 7 mit hochgradiger seniler Arteriosklerose; es bleiben also nur 9 Personen nach, bei denen die Anomalie der Fusspulse nicht zu erklären ist, oder 2,3 Proz. Die Resultate meiner Statistik unterscheiden sich von denen der Erbschen also nur um ein Geringes. Dieses ist doch recht auffallend bei meinem fast ausschliesslich aus Arteriosklerotikern bestehenden Material; ferner war es sehr auffallend, dass ich von fast 400 Greisen nur 7 Greise fand, bei denen alle 4 Fusspulse fehlten und die Sklerose also hauptsächlich in den Fussarterien lokalisiert war, während ich hochgradige Sklerose in anderen Gebieten bei einer sehr grossen Anzahl Greise beobachten konnte. Es scheint mir also auch bei der hochgradigen senilen Arteriosklerose das Vorhandensein der Pulsation der Fussarterien die Regel und das Fehlen derselben ein seltenes Vorkommnis zu sein. Dieses bringt uns aber den Gedanken nahe, ob jene 7 Greise, bei denen alle 4 Fusspulse fehlten und bei denen, wie ich hier bemerken will, die motorische Leistungsfähigkeit der unteren Extremi-

täten beinahe aufgehoben war, nicht auch zu den intermittierenden Hinkern gerechnet werden können. Vieles scheint mir dafür zu sprechen, dass sie zur Dysbasia angiosclerotica gehören und nur als Sonderform ausgeschieden werden müssten. Die Gründe für ihre Zugehörigkeit zum intermittierenden Hinken sind folgende: 1. haben diese Greise normale Sehnenreflexe und zeigen keine Spur einer richtigen Lähmung: im Liegen können sie mit den Beinen alle aktiven Bewegungen ausführen, sobald sie sich aber aufstellen, drohen sie umzufallen; 2. leidet die Mehrzahl dieser Kranken zugleich an Dementia senilis, während die sklerotischen Veränderungen in anderen Gebieten: am Herzen, an den Radiales, Brachiales, relativ unbedeutend sind. Diese Tatsache ist doch sehr bemerkenswert und lässt hier eine deutliche Analogie erkennen: so wie wir das typische intermittierende Hinken bei nervösen und neuropathisch beanlagten Personen auftreten sehen, so finden wir hier das Fehlen der Fusspulse und Dementia senilis vereinigt; 3. prüfte ich bei einigen dieser Kranken das Goldflamsche Symptom und fand es deutlich ausgeprägt. — Es war schwer bei diesen Kranken schon wegen der Dementia eine brauchbare Anamnese aufzunehmen, um eventuell in Erfahrung zu bringen, ob sie früher an intermittierendem Hinken gelitten haben und ihr jetziges Leiden nur einen schweren Folgezustand des intermittierenden Hinkens darstellt. — Ich habe diese 7 Fälle dennoch in die heutige Besprechung nicht aufgenommen und die Krankengeschichten nicht mitgeteilt, da sie zu wenig charakteristisch sind, und behalte mir die ausführlichere Behandlung derselben für ein anderes Mal vor. Ich will hier nur noch erwähnen, dass von allen Beobachtern Bieganski der einzige zu sein scheint, der derartige Fälle direkt zum intermittierenden Hinken rechnet. Seine Arbeit ist leider nur in polnischer Sprache erschienen und mir nicht zugänglich, Higier führt aber an, dass Bieganski solche Fälle gesehen und sie als potenzierte Form des intermittierenden Hinkens bezeichnet hat. — Da solche Patienten meist garnicht gehen können, so liesse sich ihr Leiden vielleicht unter dem Namen Pseudoparaplegia (inferior) angiosclerotica als Sonderform der Dysbasia angiosclerotica ausscheiden. Fälle, wie Erb sie einige Mal bei Greisen (z. B. seine Beobachtung 13 in der Arbeit von 1898) gesehen hat, wo alle 4 Fusspulse fehlten, ohne dass dabei die geringsten Beschwerden in den unteren Extremitäten vorhanden gewesen wären, habe ich nicht beobachten können.

Literatur.

- 1) Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Comptes rendus et Memoires de la Société de Biologie. 1858. 2. série. T. XII, p. 225.
- 2) Elzholz, Über intermittierende Gehstörung bei Gefässerkrankung. Wien. med. Woch. 1892. 49—50.
- 3) Goldflam, Über intermittierendes Hinken (claudication intermittente Charcot) und Arteriitis der Beine. Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 36.
- 4) W. Erb, Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898. 13. 1—76.
- 5) H. Oppenheim, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1900. 17. 317.
- 6) S. Goldflam, Neurolog. Zentralbl. 1901, S. 197; ibid. 1913, S. 994.
- 7) Higier, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1901. 19. 438.
- 8) Hagelstamm, Ibid. 1901. 20. 65.
- 9) Idelson, Ibid. 1903. 24. 285.
- 10) Grassmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. 66. 500.
- 11) van Oordt, Neurolog. Zentralbl. 1900. S. 795.
- 12) Saenger, Ibid. 1901. S. 1067.
- 13) W. Erb, Münch. med. Woch. 1904. Nr. 21.
- 14) Goldflam, Neurolog. Zentralbl. 1910. Nr. 1.
- 15) W. Erb, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 21. 22. 47.
- 16) H. Curschmann, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 31.
- 17) W. Erb, Ibid. 1911. Nr. 47.

Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Dortmund (Oberarzt Dr. Rindfleisch) und der medizinischen Klinik in Leipzig (Prof. v. Strümpell).

Über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei isolierten Pupillenstörungen.

Von

Privatdozent **Dr. Assmann**-Leipzig.

Bei Untersuchung eines grossen Krankenmaterials werden nicht selten Pupillenstörungen als Nebenfund bei Patienten angetroffen, die meist aus irgendwelchen anderen Gründen als wegen eines ihnen bewussten Nervenleidens zur Behandlung kommen. In einem grossen Teil der Fälle ergibt die vollständige Untersuchung des Nervensystems ausserdem andere vielfach unbedeutende Abweichungen wie insbesondere Abschwächung oder Fehlen eines Patellar- oder Achillessehnenphänomens, oder in den Angaben der Patienten finden sich Klagen über „rheumatische“ Schmerzen oder anfallsweise auftretende „Magenkrämpfe“, die unter Berücksichtigung der übrigen Symptome eine besondere neurologische Bedeutung gewinnen. In einem auffallend hohen Prozentsatz der Fälle bestehen daneben die klinischen Zeichen einer Aortenerkrankung, worauf besonders eindringlich v. Strümpell hingewiesen hat und neuerdings wieder Stadler und Deneke die Aufmerksamkeit lenkten, und die davon ausgehenden zunächst oft wenig charakteristischen Herzbeschwerden sind es häufig, welche die Patienten zum Arzte führen. In allen diesen Fällen ergibt die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit typische Veränderungen im Sinne einer Pleocytose, Eiweissvermehrung, insbesondere positiver Nonnescher Reaktion und meist positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion wie bei ausgebildeten luetischen bzw. „metalueticischen“ Erkrankungen des Nervensystems. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass alle diese Fälle entweder als Tabes incipiens bzw. imperfecta oder seltener als beginnende Paralyse oder Lues cerebrospinalis aufzufassen sind.

Als typisches Beispiel dieser häufigen Beobachtungen diene folgender Fall (Krankengeschichte im Auszuge):

Z., 56 Jahre, Droschkenkutscher. Mässiger Alkoholkonsum zugegeben.

Beim Militär Tripper, Lues negiert. Keine Schmierkur durchgemacht. In Ehe 3 gesunde Kinder, keine Aborte.

Seit mehreren Jahren „rheumatische“ Schmerzen, die den ganzen Körper durchziehen, von wechselnder Stärke.

Seit einem halben Jahre zunehmende Atemnot, die auch anfallsweise besonders nachts auftritt. In den letzten Wochen Schwellungen der Beine.

Status: Gelblich-cyanotische Gesichtsfarbe. Dyspnoische Atmung. Ödeme der unteren Extremitäten. Herzdämpfung stark nach links verbreitert.

Neben dem Manubrium sterni eine $\frac{1}{2}$ Querfinger nach rechts, $1\frac{1}{2}$ Querfinger nach links darüber hinausreichende Dämpfung. Spitzenstoss in breiter Ausdehnung im 5. und 6. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie fühlbar. Erste Töne überall unrein, zweiter Aortenton stark akzentuiert. Puls stark gespannt.

Nervensystem: Pupillen links weiter als rechts. Keine Reaktion auf Lichteinfall. Wenig ausgiebige und etwas träge Konvergenzreaktion.

Patellar- und Achillessehnenphänomene auch mit Kunstgriffen nicht auslösbar.

Romberg negativ. Kniehackenversuch ziemlich prompt.

Keine Sensibilitätsstörungen, insbesondere keine Störung der Tiefensensibilität.

Liquor:

Zellen:	Nonne:	Eiweiss:	Wassermann Liquor:	Wassermann Blut:
34	++	vermehrt	+ (0,2)	+
(nach Brandberg)				

Die Stauungserscheinungen gehen auf Digitalisbehandlung vorübergehend zurück, treten aber immer wieder auf und geben zu einer intermittierenden, im ganzen dreivierteljährigen Krankenhausbehandlung Anlass. Plötzlicher Exitus.

Die Sektion ergibt starke allgemeine Vergrösserung (Dilatation und Hypertrophie) beider Ventrikel, Granularatrophie der Nieren, ausgeprägte Zeichen einer Aortitis fibrosa luetica mit mässiger, nicht sehr hochgradiger Erweiterung der Aorta am Anfangsteil und am Rückenmark ausgedehnte graue Degeneration in den Hintersträngen und eine auffallend starke Lep-tomeningitis chronica.

Die sehr ausgesprochenen anatomischen Veränderungen des Rückenmarks stehen in bemerkenswertem Gegensatz zu dem auffallend geringen neurologischen Befunde, der zwar die sichere Diagnose einer Tabes erlaubte, sich aber nur auf die Störungen der Pupillenreflexe und Sehnenphänomene beschränkte.

In einem kleineren Teil der Fälle werden auch bei genauester Untersuchung keine anderen nervösen Symptome als die Pupillenstörungen gefunden. Bei diesen handelt es sich, abgesehen von Ent-rundung, abnormer und oft beiderseits ungleicher Weite (Miosis bzw. Anisokorie) insbesondere um isolierte, vollkommene oder unvollkommene Störung des Lichtreflexes, das Argyll Robertsonsche Phänomen, oder

es weist auch die Konvergenzreaktion mehr oder weniger hervortretende Abweichungen auf, die aber hinter den Störungen des Lichtreflexes graduell wesentlich zurückzutreten pflegen. Auf alle übrigen Pupillenstörungen, wie insbesondere auf die auch die Akkommodation betreffende Ophthalmoplegia interna, auf die Reflextaubheit der Pupillen infolge Schädigung des lichtempfindenden Apparates und überhaupt auf alle mit sonstigen nervösen Symptomen komplizierten Pupillenstörungen soll hier nicht eingegangen werden, da hier die übrigen Symptome die Auffassung des speziellen Falles meist schon genügend klarstellen (z. B. bei ausgesprochener Paralyse, Tabes, ferner bei multipler Sklerose, Syringomyelie usw.). Ebenso wenig soll von denjenigen Pupillenstörungen bei Alkoholikern die Rede sein, die durch Flüchtigkeit der Erscheinungen und meist erhebliche Beteiligung der Konvergenzreaktion ausgezeichnet sind.

Wenn dagegen das echte Argyll Robertsonsche Phänomen oder auch neben der Lichtstarre mehr oder weniger ausgesprochene Störungen der Konvergenzreaktion konstant isoliert, ohne sonstige neurologische Krankheitszeichen gefunden werden, besteht die ebenso praktisch wie theoretisch wichtige Frage, ob hier bereits eine beginnende Tabes oder Paralyse vorliegt (Möbius) bzw. deren Ausbruch in absehbarer Zeit zu erwarten steht, oder ob die Pupillenstörungen die einzige Manifestation eines luetischen Prozesses am Zentralnervensystem darstellen (Erb, Babinski), oder endlich ob vielleicht in seltenen, hinter der vorigen Gruppe jedenfalls ausserordentlich zurücktretenden Fällen ausser der Lues noch eine andere Ätiologie der Störungen in Betracht zu ziehen ist.

Am wichtigsten erscheinen die Fälle mit echtem Argyll Robertsonschen Phänomen, d. h. isolierter Störung des Lichtreflexes bei völlig erhaltener Reaktion bei Konvergenz und Akkommodation. Ob es sich dabei um eine völlige Lichtstarre handelt oder nur eine ausgesprochene Trägheit der Reaktion vorliegt, insbesondere ob sich bei greller Beleuchtung noch die Kontraktion einiger Irisfasern nachweisen lässt, wie dies häufig der Fall ist, erscheint prinzipiell ohne Bedeutung. Bestehen dagegen daneben auch nur geringfügige Störungen der Konvergenzreaktion, so bedeuten diese nach den zusammenfassenden Darstellungen von Bumke und Bach nicht eine graduelle Steigerung der Lichtstarre, sondern ein von dieser im Wesen verschiedenes Moment und schmälern deren besondere Bedeutung. Andererseits ist aber die Erfahrung zu berücksichtigen, dass sich ein Zusammentreffen beider Störungen in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Tabes- und besonders von Paralysefällen findet; in Uhthoffs Statistik verhält sich die Zahl der Fälle mit echtem Argyll Robertson zu denen mit Störungen

der Licht- und Konvergenzreaktion bei Tabes wie 3,5:1, nach Weiler¹⁾ bei der Paralyse wie 57:34. Man wird also bei einer Untersuchung über die Bedeutung isolierter Pupillenstörungen auch diejenigen Fälle nicht unberücksichtigt lassen dürfen, welche neben ausgeprägten Störungen des Lichtreflexes geringere der Konvergenzreaktion darbieten. Stellt doch selbst Bumke, der prinzipiell diese beiden Symptome so scharf scheidet, die Störungen von Licht- und Konvergenzreaktion mit dem echten Argyll Robertsonschen Phänomen hinsichtlich ihrer praktischen Wichtigkeit auf die gleiche Stufe, sobald diese Erscheinungen isoliert vorkommen und es sich um die vorher gekennzeichnete Frage nach der Bedeutung dieser Störungen handelt. Jedenfalls ist es aber erforderlich, dass in den Krankengeschichten der Ausfall der Licht- und der Konvergenzreaktion scharf von einander geschieden und ausdrücklich hervorgehoben wird.

Die vollständige Beantwortung der oben erörterten Frage nach der Bedeutung der Pupillenstörungen kann nur durch eine bis zum Tode, wenigstens aber viele Jahre hindurch verfolgte Beobachtung der Patienten und die anatomische Untersuchung erbracht werden. Immerhin steht uns jetzt in der für die Frühdiagnose derluetischen und „metalueticischen“ Erkrankungen so wichtigen Liquoruntersuchung ein wesentliches Hilfsmittel zur Verfügung, das über manche zur Diskussion stehende Punkte in vielen Fällen sofort Klarheit zu schaffen vermag.

Zuerst ist die Lumbalpunktion in Fällen von isolierter Pupillenstarre von französischen Autoren ausgeführt worden, von denen ja überhaupt der Ausbau der Liquordiagnostik auf dem Gebiete der syphiligen Nervenleiden ausgegangen ist, so von Babinski, Nagéotte, Widal und Lemierre, Déchy²⁾.

In ihren zusammenfassenden Arbeiten sprechen sich Milian (1904) und Anglada (1909) namentlich unter Hinweis auf die Resultate der eben genannten Autoren dahin aus, dass die Lymphocytose eine fast regelmässige Begleiterscheinung des Argyll Robertsonschen Phänomens ist, auch wenn dies isoliert angetroffen wird. Nach einem im neurologischen Zentralblatt wiedergegebenen Referat der Sitzung vom 14. XII. 1911 der Société de Neurologie de Paris haben Babinski, Sicard und Widal in allen Fällen von Pupillenstarre spinale Lymphocytose gefunden (Neurologisches Zentralblatt 1912, S. 400).

Von deutschen Autoren wies zuerst Erb auf die Veränderungen der Liquorbeschaffenheit bei den syphiligen Erkrankungen des Nervensystems und insbesondere auch bei der reflektorischen Pupillen-

1) Zitiert nach Bumke.

2) Zitiert nach Milian und Anglada.

starre hin und erläuterte die Wichtigkeit dieser Untersuchung an der Hand von Beobachtungen, die er zum Teil durch Jahre hindurch verfolgt hatte. Von besonderem Interesse erscheinen hier die beiden Fälle von isolierter Pupillenstarre, in denen er eine spinale Lymphocytose einer später sich entwickelnden manifesten Tabes vorseilen sah (Beob. 17 u. 20). Andererseits berichtet bereits Erb über einen Fall von reflektorischer Pupillenstarre bei einem Luetiker mit lymphocytenfreier Cerebrospinalflüssigkeit (Beob. 14).

Nonne, durch dessen zahlreiche Arbeiten die Liquordiagnostik eine so wesentliche Vertiefung erfuhr, bestätigte die Befunde typischer Liquorveränderungen bei isolierter Pupillenstarre. Ausserdem tritt er für eine bereits früher geäusserte Anschauung ein, dass ausser der Lues in seltenen Fällen auch der chronische Alkoholismus isolierte Pupillenstörungen und insbesondere auch das echte Argyll Robertson'sche Phänomen hervorrufen könne. In seinem Buche „Syphilis und Nervensystem“ betont er, dass er in den Fällen von Pupillenstarre mit nachgewiesener früherer luetischer Infektion fast stets ein ausgesprochen pathologisches Verhalten des Liquor gefunden, in den Fällen mit fehlendem Luesnachweis, aber vorhandenem chronischen Alkoholismus dagegen meist normale Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit angetroffen habe. Er spricht sich dahin aus, dass die Differenz der Liquorverhältnisse auf die verschiedene Herkunft der sonst symptomatisch gleichen Fälle deutlich hinweise (S. 214). In seiner späteren Arbeit „Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der ‚vier Reaktionen‘“ berichtet er über weitere Fälle mit ausgesprochenen Liquorveränderungen. Darunter findet sich aber auch einer mit normalem Liquor bei nachgewiesener Lues (S. 219, Nr. 3). Die Ansicht, dass eine isolierte Pupillenstarre auch ohne vorangegangene Syphilis auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstehen könne, erhärtet Nonne später durch einen autopsisch kontrollierten Fall, der im Leben normalen Liquor und bei der Sektion bei genauer Untersuchung keinerlei Zeichen von Lues aufwies.

In ähnlichem Sinne verwertet Margulies, der über zahlreiche Beobachtungen von Pupillenstörungen bei geistesgestörten Alkoholisten berichtet, ein pathologisches Verhalten des Liquors für die wahrscheinliche Annahme einer beginnenden Paralyse.

Gelegentlich früherer Arbeiten, die allgemein die Liquordiagnostik, insbesondere bei syphiligen Erkrankungen des Nervensystems behandeln, teilte ich mehrere Beobachtungen über Liquorbefunde bei isolierten Pupillenstörungen mit. Darunter befanden sich einige Fälle mit völlig normalem Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei sicherem Luesnachweis.

Auch in der Arbeit von Dreyfus, der nach der Beschaffenheit des Liquors und nach dem Einflusse der Therapie auf den Liquor und auf das Gesamtbild sehr genau spezialisierte Unterscheidungen trifft, werden mehrere Fälle mit normalem Liquor bei sichergestellter luetischer Infektion mitgeteilt.

Andererseits verwertet Mees, der kürzlich einen Fall von isolierter Pupillenstarre mit normaler Cerebrospinalflüssigkeit bei einem schweren Potator beschrieb, das Fehlen typischer Liquorveränderungen zum Ausschluss einer luetischen Ätiologie der Pupillenstörungen.

Ebenso erklärte neuerdings Pflüger, der die Untersuchungen am Nonneschen Material nach dieser Richtung hin fortsetzte, bei einem Falle von chronischem Alkoholismus mit isolierter Pupillenstarre den vorher aufgetauchten Verdacht einer syphilogenen Entstehung derselben für hinfällig, weil die „vier Reaktionen“ negativ ausgefallen waren.

Wenn in den Fällen der beiden letzten Autoren die von ihnen geäußerte Ansicht, dass die Pupillenstarre im Sinne von Nonne auf den chronischen Alkoholismus zu beziehen sei, aus dem Gesamtbilde der Erscheinungen als mit einer grossen Wahrscheinlichkeit begründet angesehen werden kann, so erscheint mir doch der Satz, dass gerade das normale Verhalten des Liquors eine luetische Entstehung der Pupillenstarre ausschliesse, unzutreffend und einer Korrektur bedürftig. Gerade der Umstand, dass die Beobachtung des häufigen Vorkommens typischer Liquorveränderungen bei syphilogener isolierter Pupillenstarre zu der Folgerung erweitert ist, dass ihr Fehlen einen luetischen Ursprung ausschliesse, ist für mich ein Grund, zur Frage der Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Ätiologie isolierter Pupillenstörungen Stellung zu nehmen.

Dass die oben genannte Behauptung der beiden Autoren keine uneingeschränkte Gültigkeit haben kann, erhellt eigentlich schon aus dem Hinblick auf die nicht gerade extrem seltenen Fälle von Tabes, in denen sich der Liquor völlig normal verhält und deren luetische Ätiologie trotzdem nicht angezweifelt wird, und aus der Berücksichtigung der hier wiedergegebenen vereinzelt Literaturberichte über normalen Liquorbefund bei isolierter Pupillenstarre und sicher nachgewiesener luetischer Infektion. Indessen sind die wenigen Fälle, die meist in anderem Zusammenhange veröffentlicht wurden, wohl wenig bemerkt geblieben; überhaupt liegen über Liquoruntersuchungen bei isolierten Pupillenstörungen nur sehr wenige Berichte vor. Daher erscheint mir eine Zusammenstellung meiner diesbezüglichen Beobachtungen, die ich am städtischen Krankenhause in Dortmund und

an der medizinischen Klinik in Leipzig erhob, und unter denen sich mehrere Fälle mit normaler Cerebrospinalflüssigkeit bei positivem Luesnachweis finden, einer Mitteilung wert.

Die Prüfung des Lichtreflexes wurde sowohl bei Einfall von diffusem Tageslicht als auch von künstlichem Licht vorgenommen, die Konvergenzreaktion besonders geprüft. In jedem Falle fand eine Untersuchung des Augenhintergrundes und eine grobe und, wenn sich hier Störungen zeigten, ausserdem eine genaue Untersuchung der Sehschärfe statt. Sämtliche Prüfungen der Pupillenreaktion wurden wiederholt während des längeren Krankenhausaufenthaltes der Patienten vorgenommen, der sich mindestens auf mehrere Wochen, in einigen Fällen intermittierend auf mehrere Jahre erstreckte. Sofern nicht das Gegenteil besonders angegeben ist, ergaben die Untersuchungen der einzelnen Fälle dauernd das gleiche Resultat.

Die Fälle sind nach dem Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit und dem Vorhandensein oder Fehlen eines sicheren Luesnachweises eingeteilt. Eine scharfe äussere Trennung der Fälle von reflektorischer und absoluter Starre erschiene vielleicht wünschenswert, liess sich aber nicht durchführen, ohne die erste auf die hier besonders interessierenden Punkte Rücksicht nehmende Anordnung zu stören.

Krankengeschichten im Auszuge.

I. Fälle mit Veränderungen des Liquors. Positiver Luesnachweis.

a) Lues acquisita.

1. K., 32 Jahre, Arbeiter.

Patient ist unverheiratet. Luetische Infektion wird negiert.

Zugegebener täglicher Alkoholkonsum 6—8 Flaschen Bier pro Tag, Sonntags mehr. Schnaps nur gelegentlich in kleinen Mengen.

Pat. sucht das Krankenhaus wegen Beschwerden von Herzklopfen und Atemnot auf, die bereits seit einem Jahre bestehen, in letzter Zeit aber stark zugenommen haben und besonders nachts auftreten sollen.

Status: Sehr kräftiger, gesund aussehender Mann. Innere Organe, auch Herz bei physikalischer Untersuchung o. B. Röntgenologisch wird eine mässige Erweiterung der Aorta besonders im aufsteigenden Teile nachgewiesen (die Aorta überragt die Wirbelsäule rechts um $1\frac{1}{2}$ Querfinger, der Aortenknopf springt links nicht abnorm weit vor. Im schrägen Durchmesser ist eine kolbenförmige Verbreiterung des Aortenschattens nach oben hin zu konstatieren. Herzmasse normal).

Pupillen ungleich weit, linke Pupille wesentlich enger als rechte, die normal weit ist. Reaktion auf Lichteinfall rechts sehr wenig ausgiebig und träge, links völlige Lichtstarre. Konvergenzreaktion beiderseits prompt.

Übriges Nervensystem ohne nachweisbare Veränderungen, insbesondere Sehnenphänomene normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Romberg negativ. Augenhintergrund normal. Gutes Sehvermögen.

Mässig starker Tremor manuum et linguae alcoholicus.

Liquor:				
Z.:	Nonne:	Eiweiss:	W. L.:	W. B.:
170	++	1 ‰ (nach Brandberg)	+ (0,2)	+

2. H., 50 Jahre, Lackierer. Patient ist unverheiratet. Luetische Infektion wird strikte negiert.

Zugegebener Alkoholkonsum 25 Jahre hindurch täglich durchschnittlich 8 Glas Bier und 1—2 Schnäpse.

Pat. hat früher vielfach beruflich mit Blei zu tun gehabt.

Seit 10 Jahren zahlreiche, meist nachts plötzlich auftretende Attacken von Schmerzhaftigkeit und Schwellung einzelner Gelenke, insbesondere auch der Grosszehengelenke. Ausser diesen und unabhängig von ihnen länger dauernde „rheumatische“ Schmerzen in den Beinen ohne Gelenkschwellung.

Zahlreiche Krankenhausaufnahmen, bei denen Pat. meist in alkoholisiertem Zustande eingeliefert wird.

Status: Chronische Gelenkschwellung an den Metatarsophalangealgelenken beider grossen Zehen und des rechten Kniegelenkes.

Typische Gichttophi an den Ohrmuscheln.

Innere Organe o. B. Nur mässig gespannter Puls und Blutdrucksteigerung. Keine wesentliche Herzvergrösserung. Urin o. B.

Pupillen beiderseits miotisch, auf Lichteinfall völlig starr. Konvergenzreaktion gut erhalten.

Übriges Nervensystem ohne Veränderungen, insbesondere Sensibilität und Sehnenphänomene o. B.

Augenhintergrund normal. Visus mit + 1,5 rechts $\frac{6}{6}$, links $\frac{6}{6}$ (Befund der Kgl. Augenklinik).

Starker Tremor alcoholicus manuum.

Z.:	Nonne:	Eiweiss:	W. L.:	W. B.:
222.	++	0,9 ‰ (nach Brandberg)	+ (0,2)	schwach +

(Zellen: 33 Proz. polynukleäre, 48 Proz. Lymphocyten, 14 Proz. grosse einkernige, 5 Proz. Plasmazellen). Druck erhöht.

3. M., 52 Jahre, Arbeiterwitwe. Zwei Krankenhausaufnahmen 1906 und 1913.

Luetische Infektion negiert. Zwei Aborte im zweiten Teil der Schwangerschaft. Drei Kinder klein an Krämpfen gestorben, zwei andere leben, eins davon litt auch an Krämpfen.

1906 Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel und allgemeine Schwäche.

Status: R. Pupille miotisch, absolut lichtstarr bei prompter Konvergenzreaktion.

L. Pupille normal weit, normale Reaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz.

Sehnenphänomene ziemlich lebhaft, aber nicht deutlich pathologisch gesteigert. Übriges Nervensystem o. B. Im Krankenblatt kein Vermerk über intellektuelle Störungen.

Bei zweiter Einlieferung 1913 Klagen über Gedankenschwäche, Abnahme des Gedächtnisses.

Nervenstatus derselbe wie 1906. Auch jetzt isoliertes Argyll Robertson'sches Phänomen rechts.

Ausserdem fällt eine leichte Verwaschenheit der Sprache auf, ferner besteht eine mässige Demenz und eine besonders bemerkenswerte hochgradige Teilnahmslosigkeit.

(Pat. gibt als Jahreszahl 1904 statt 1913 an und kann über die Bedeutung der soeben gefeierten Völkerschlachtsäkularfeier keinerlei Auskunft geben.)

Sonst ist Pat. geordnet.

Klinisch und radiologisch die Zeichen einer diffusen Dilatation der Aorta mit besonders ausgesprochener Beteiligung des aufsteigenden Abschnittes.

Liquor 1913:

Z.:	Nonne:	Eiweiss:	W. L.:	W. B.:
135.	stark +.	vermehrt	+ (0,1)	+

(nach Brandberg).

4. Z., 32 Jahre, Bergmann. 1910 und 1911 mehrfache Krankenhaus-aufnahmen.

Lues und Potus negiert. Vor 12 Jahren Gonorrhoe, darnach angeblich „kleine Geschwüre am After und Oberschenkel“.

Seit 1½ Jahren Rückenschmerzen.

Status: Innere Organe o. B.

Pupillen links enger als rechts, auf Lichteinfall beiderseits keine, bei Konvergenz geringe Reaktion.

Achillessehnenphänomene sehr lebhaft. Sonst Nervensystem o. B., insbesondere keinerlei Sensibilitätsstörungen.

Liquor:

I. 13. XII. 10.	Z.:	Nonne:	Eiweiss:	W. L.:	W. B.:
	46.	stark +.	6 Teilstr. (Nissl)	— ? (0,2)	—

Pat. erhält in dreiwöchigem Abstände 2 mal 0,4 Salvarsan.

II. 21. I. 11.	Z.:	N.:	E.:	W. L.:	W. B.:
	120.	stark +.	6 Teilstr. (Nissl)	— ? (0,2).	—

Rückenschmerzen nicht gebessert. Verhalten der Pupillen unverändert. Übriges Nervensystem o. B. Ende März 1911 Wiederaufnahme. Keine Änderung. Wassermann Blut: +!

Pat. erhält 5 mal 0,06 Calomel intramuskulär.

August 1911 Wiederaufnahme wegen Rückenschmerzen.

Status nervosus unverändert, insbesondere Pupillenstörungen die gleichen wie früher. Sensibilität normal, nur angeblich leichte Parästhesien am Rumpfe.

III. 15. VIII. 11.	Z.:	N.:	E.:	W. L.:	W. B.:
	67.	stark +.	6 Teilstr. (Nissl)	+ (0,2).	—

5. W., 38 Jahre, Schlosser. Vor 12 Jahren luetische Infektion. Drei Schmierkuren.

Kein wesentlicher Alkoholkonsum.

Pat. sucht das Krankenhaus wegen Schmerzen der Herzgegend und häufigen Pollutionen auf.

Status: Innere Organe, auch Herz und Aorta o. B.

Pupillen beiderseits eng, gleichweit, entrundet, sehr träge Licht-, prompte Konvergenzreaktion.

Sehnenphänomene und Sensibilität usw. intakt.

Augenhintergrund und Sehschärfe normal.

Liquor:

Z.:	N.:	W. L.:	W. B.:
43.	schwach +.	— (0,2).	—

Eine vorgeschlagene Salvarsanbehandlung lehnt Pat. ab.

Alle diese Fälle haben das gemeinsam, dass bei ihnen isolierte Störungen der Pupillenreaktion und typische Veränderungen der Liquorbeschaffenheit gefunden wurden.

Dabei treten aber hinsichtlich einzelner anderer wichtiger Punkte mannigfache Verschiedenheiten zutage, die mir eines besonderen Eingehens wert erscheinen.

Was zunächst die Art der Pupillenstörungen anbetrifft, so lag viermal das echte Argyll Robertsonsche Phänomen vor, in einem dieser Fälle (Nr. 3) bestand es nur einseitig, einmal war neben der Lichtstarre auch eine erhebliche Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion vorhanden (Nr. 4).

Der anamnestische Nachweis einerluetischen Infektion fehlte in 4 Fällen, obwohl die Patienten in eindringlichster Weise befragt wurden. Andererseits bestand in den beiden ersten Fällen chronischer Alkoholismus ziemlich erheblichen Grades, auf den besonders die äusseren objektiven Zeichen hinwiesen. Der tatsächliche Konsum dürfte die zugegebenen Mengen wohl nicht unwesentlich überschritten haben. Ohne Zuhilfenahme der neueren Untersuchungsmethoden hätte die hier vorhandene Kombination von chronischem Alkoholismus mit Pupillenstörungen ohne jegliche sonstige nervösen Symptome bei Negierung einerluetischen Infektion und ohne äussere Anzeichen von Lues leicht dazu führen können, beide Erscheinungen in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion des Blutes und die Liquorveränderungen stellten aber die dennoch stattgehabte syphilitische Erkrankung in beiden Fällen ausser Frage.

In den beiden letzten nicht mit chronischem Alkoholismus kombinierten Fällen hingegen war die Wassermannsche Reaktion des Blutes (zunächst) negativ. Dieluetische Infektion war aber in einem Falle durch die Anamnese sichergestellt, im anderen schlug die mehrfach negative Wassermannsche Reaktion des Blutes nach einer Salvarsanbehandlung ins Positive um, vor allem aber liessen in sämtlichen Fällen die Liquorveränderungen keinen Zweifel an dem Bestehen einerluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Es

erscheint mir nicht unwichtig, an der Hand dieser Fälle auf die Lückenhaftigkeit des Luesnachweises durch die Anamnese und selbst durch die Wassermannsche Reaktion des Blutes sowie auch auf die häufige Kombination von Lues und Alkoholismus hinzuweisen.

Diese Verschiedenheiten, die in einigen Punkten zwischen den einzelnen Fällen bestehen, treten aber völlig zurück hinter dem wesentlichen, allen gemeinsamen Nachweise der Liquorveränderungen, die sich ganz im Rahmen der von französischen Autoren und auch von Nonne als typisch hingestellten Befunde halten. Hierdurch ist der Nachweis erbracht, dass in allen Fällen aktive Prozesseluetischer Natur an den Meningen sich abspielen, welche erfahrungsgemäss die ausgedehntenluetischen und sogenannten „metalluetischen“ Erkrankungen des Nervensystems begleiten, und auf derartige Veränderungen müssen mit grösster Wahrscheinlichkeit die Reflexstörungen der Pupillen bezogen werden. Hierdurch werden die genannten Fälle in Beziehung zu den eingangs erwähnten häufigen Beobachtungen gebracht, bei denen ausserdem noch irgendwelche geringfügigen nervösen Symptome, wie Störungen der Sehnenphänomene oder der Sensibilität usw., gefunden werden, und die bereits als *Tabes incipiens* bzw. *imperfecta* oder bei gleichzeitigen geistigen Störungen als beginnende Paralyse oder als *Lues cerebrospinalis* aufgefasst werden müssen.

Möglicherweise sind im Falle Nr. 3, bei dem ein einseitiges Argyll Robertsonsches Phänomen isoliert unverändert in einem Intervall von 7 Jahren festgestellt wurde, die erst bei der zweiten Aufnahme hervortretenden geistigen Störungen als Beginn einer Paralyse zu deuten. Eine sichere Entscheidung lässt sich vorläufig bei dem zunächst nicht besonders typischen Charakter der mässigen Demenz nicht treffen, immerhin sprechen manche Momente des klinischen Bildes, so die auffallende Teilnahmslosigkeit und die leichten Sprachstörungen für diese Annahme, mit der sich auch die sehr hochgradigen Liquorveränderungen (Wassermann Liquor 0,1) gut in Einklang bringen lassen. Der Fall sei wegen des 7 Jahre hindurch isoliert bestehenden Argyll Robertsonschen Phänomens hervorgehoben. Die Anführung anderer Beispiele, die wegen einer häufig zunächst wenig charakteristischen geistigen Erkrankung mit gleichzeitigen Pupillenstörungen eingeliefert wurden und bei denen gerade die Liquorveränderungen eine später ausnahmslos bestätigte Frühdiagnose der Paralyse ermöglichten, dürfte sich erübrigen. Es sei auf diese praktisch so wichtigen Fälle nur wegen ihrer nahen Beziehung zu der hier vorliegenden Beobachtung hingewiesen.

Andererseits sind im Falle Nr. 4 die Klagen über Rückenschmerzen und die leichte Überempfindlichkeit am Rumpf gegenüber

sensiblen Reizen vielleicht bereits als Zeichen einer Tabes aufzufassen. Sicher ist dies im folgenden Falle anzunehmen, der bei einer Lichtstarre der Pupillen und typischen Liquorveränderungen zwar keine Störungen der Sehnenphänomene und keine gröberen Sensibilitätsstörungen, aber eine ausgesprochene Überempfindlichkeit gegen Kältereize am Rumpfe aufwies und ausserdem mit intermittierenden Anfällen von Magenschmerzen und Erbrechen und mit „rheumatischen“ Beschwerden einherging, die offenbar als tabische Krisen und lanzinierende Schmerzen angesehen werden müssen. Dieser Fall kann daher nicht mehr als isolierte Pupillenstarre, sondern muss als sichere inzipiente Tabes bezeichnet werden und sei hier nur zur Illustration der zwischen den einzelnen Beobachtungen bestehenden fließenden Übergänge erwähnt.

K., 52 Jahre, Tischler. Vor 16 Jahren harter Schanker. Hautausschläge sind mehrmals aufgetreten. Drei Schmierkuren und eine Quecksilberinjektionskur.

Zugegebener Alkoholismus: 4 Glas Bier täglich, 8—10 Sonntags, täglich 2—3 Schnäpse.

Seit 2 Jahren zuckende Schmerzen in beiden Beinen.

In den beiden letzten Jahren plötzlich auftretende und mehrere Tage anhaltende intermittierende Anfälle von Magenschmerzen und Erbrechen. In der Zwischenzeit keine Beschwerden. In einem gleichen Anfall wird Pat. eingeliefert.

Status: Visus alcoholicus. Innere Organe o. B. Sekretionsverhältnisse des Magens normal. (A = 49, HCl = 23.) Stuhl: Chemische Blutproben negativ.

Pupillen beiderseits miotisch. Auf Lichteinfall erfolgt bisweilen zunächst eine minimale Reaktion, dann eine langsam zunehmende erhebliche Erweiterung (scheinbare „paradoxe“ Reaktion). Konvergenzreaktion prompt. Übriges Nervensystem ohne organische Störungen, insbesondere Sehnenphänomene in normaler Stärke erhalten, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen bei genauer Prüfung, nur deutlich ausgesprochene Hyperästhesie gegen Kältereize am Rumpf.

Starker Tremor alcoholicus manuum et linguae.

Liquor:

Z.:	Nonne:	W. L.:	W. B.:
167.	+	+(0,4).	stark +.

Aber nicht nur zwischen den einzelnen Fällen von isolierten Pupillenstörungen und sicherer Tabes bez. Paralyse bestehen Übergänge, die keine deutliche Scheidung zulassen, sondern in einigen Fällen, die zunächst gar keine anderen Symptome als die isolierten Pupillenstörungen und die genannten Liquorveränderungen boten, wurde im weiteren Verlauf der Ausbruch einer manifesten Tabes oder Paralyse festgestellt. Bereits Erb erwähnt zwei derartige Fälle, in denen er später eine aus-

gesprochene Tabes sich entwickeln sah. Dreyfus schildert in einem Falle von isolierter Pupillenstarre den späteren Ausbruch einer Paralyse, Apelt berichtet über mehrere gleichartige Beobachtungen, in denen später Paralyse oder Tabes manifest wurde; es ist sicher anzunehmen, dass solche Feststellungen weit häufiger gemacht würden, wenn die isolierten Pupillenstörungen, die dem Patienten ja keinerlei Beschwerden machen, häufiger ärztlich konstatiert werden könnten und Liquoruntersuchungen häufiger vorgenommen würden.

In Rücksicht auf diese Beobachtungen sind die Fälle mit isolierten Pupillenstörungen und Liquorveränderungen prognostisch ernst zu beurteilen. Bei allen mit Sicherheit den späteren Ausbruch einer der genannten Krankheiten voraussagen zu wollen, dürfte aber zu weit gegangen sein, da wir doch auch in Fällen von Tabes imperfecta mit positivem Liquorbefund einen jahrelang und bisweilen bis zum Tode anhaltenden Stillstand des Leidens kennen. In welchem Prozentsatz der Fälle von isolierten Pupillenstörungen mit positivem Liquorbefund die Entwicklung eines der genannten schweren Nervenleiden zu erwarten steht, können erst spätere, durch Jahrzehnte fortgesetzte Beobachtungen an einem umfassenden Material lehren.

b) Lues hereditaria.

Der ersten Gruppe schliesse ich eine Beobachtung von absoluter Pupillenstarre mit Liquorveränderungen bei hereditärer Lues an. Der 17jährige Patient litt an Bettnässen, welches seit frühester Jugend dauernd bestand und wegen dessen er das Krankenhaus aufsuchte. Bettnässen ist neben anderen nervösen Symptomen bei hereditärer Tabes eine nicht seltene Erscheinung. Hier bildete sie neben der Pupillenstarre und Lymphocytose des Liquors das einzige erkennbare Krankheitssymptom. Dieser Fall dürfte wohl am ehesten als eine Tabes hereditaria rudimentaria aufzufassen sein.

6. B., 17 Jahre, Friseurlehrling. Vater an „Gehirnhautentzündung“ gestorben, sonst über Heredität nichts Belastendes zu ermitteln. Pat. selbst war stets gesund, ist körperlich und psychisch gut entwickelt.

Von Jugend an Bettnässen, das auch jetzt noch besteht und wegen dessen die Krankenhausaufnahme erfolgt.

Status: Rechte Pupille weiter als links. Keine Reaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz.

Augenhintergrund normal. Übriges Nervensystem o. B.

Liquor:

Z.:	W. B.:
206.	+

(Eiweissgehalt und Wassermannsche Reaktion des Liquors wurden an dem 1908/9 beobachteten Falle noch nicht untersucht.)

II. Fälle mit normalem Verhalten des Liquors.

Im Gegensatz zu den bisher mitgeteilten, nach den Mitteilungen der meisten Autoren die Regel bildenden Fällen mit typischen Liquorveränderungen steht folgende Gruppe, in der ein völlig normales Verhalten des Liquors, zum Teil bei sicherem Nachweis von Lues angetroffen wurde.

1. Sicherer Luesnachweis.

a) Lues acquisita.

7. M., 50 Jahre. 1908—1913 mehrfach im Krankenhaus beobachtet. Luetische Infektion vor 30 Jahren (Alkoholismus negiert). In den letzten Jahren zunehmende Atembeschwerden und Schmerzen in der linken Brustseite.

Status: Pupillen rechts weiter als links. Beide lichtstarr; sehr mangelhafte Reaktion bei Konvergenz. Übriges Nervensystem, insbesondere Sehnenphänomene und Sensibilität o. B.

Aneurysma aortae, dessen langsame Grössenzunahme in der 5jährigen intermittierenden Beobachtung radiologisch verfolgt wird und allmählich zunehmende Kreislaufstörungen verursacht, klinische Zeichen der Aorteninsuffizienz.

Sonst bei wiederholten Untersuchungen stets der gleiche Befund.

Liquor (1910):

Z.:	N.:	E.:	W. L.:	W. B.:
2.	negativ.	5 Teilstr. (Nissl).	— (0,2).	+

Februar 1913 plötzlich Exitus.

Autopsie: Aneurysma aortae. Perforation in die linke Pleurahöhle. Haematothorax sinister.

Gehirn und Rückenmark makroskopisch o. B.

8. R., 31 Jahre alt, Schlosser. Zwei Krankenhausbeobachtungen 1909 und 1911.

Vor 11 Jahren luetische Infektion, spezifisch behandelt. Sonst im wesentlichen gesund.

Status: Pupillen rechts weiter als links, rechts entrundet. Äusserst träge Reaktion auf Lichteinfall, bessere, aber wenig ausgiebige bei Konvergenz.

Übriges Nervensystem o. B.

Liquor (1909):

Z.:	N.:	W. R.:
3.	—	Nicht angestellt.

Liquor (1911):

Z.:	N.:	E.:	W. L.:	W. B.:
3.	—	2 Teilstr. (Nissl).	— (0,2).	+

1911 Status unverändert, ausser den Pupillenstörungen kein pathologischer Befund am Nervensystem.

In diesen Fällen, die sich ohne Liquoruntersuchung von denen der ersten Gruppe äusserlich garnicht unterscheiden, fand sich ein

ganz normales Verhalten des Liquors; dabei war eineluetische Infektion sowohl durch die Anamnese als durch den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion des Blutes sicher nachgewiesen, in einem Falle lag ausserdem gleichzeitig ein Aneurysma vor. Während in den Beobachtungen von isolierten Pupillenstörungen mit Liquorveränderungen keine scharfe Grenze gegenüber den Fällen von Tabes incipiens bzw. imperfecta gezogen werden konnte und in einigen ein direkter späterer Übergang in manifeste Tabes bzw. Paralyse festgestellt wurde, zeigen diese Fälle ohne Liquorveränderungen gerade hierdurch einen wesentlichen Unterschied gegenüber den sogenannten „metaluëtischen“ Erkrankungen, bei denen regelmässig typische Liquorveränderungen angetroffen werden. Ausnahmen hiervon kommen bei sicher gestellter Paralyse kaum vor, bei Tabes sind vereinzelte Fälle mit normalem Liquor beobachtet. In diesen Ausnahmefällen, die hinter der Allgemeinheit völlig in den Hintergrund treten, scheint es sich bemerkenswerterweise nach der Mehrzahl der hierüber vorliegenden Literaturangaben, welche ich durch zwei gleichartige Erfahrungen ergänzen kann, meist um veraltete stationäre Formen zu handeln. Zu diesen Fällen können die isolierten Pupillenstörungen mit normalem Liquor vielleicht in Beziehung gebracht werden, aber nicht zu jener die Regel bildenden Hauptmasse der Erkrankungen an Tabes und Paralyse, in der gleichzeitig ein chronischer Entzündungszustand der Meningen besteht und durch die Lumbalpunktion manifestiert wird. Dieser Umstand erscheint wichtig, nicht nur, wenn man der Anschauung von Nageotte huldigt, dass die tabische Hinterstrangdegeneration durch die meningeale Infiltration direkt hervorgerufen wird, sondern auch, wenn man in dieser nur eine das Bestehen eines aktiven Prozesses anzeigende Begleiterscheinung der metaluëtischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sieht. Von der allergrössten Wichtigkeit würde die Beachtung des Liquorbefundes in diesen Fällen sein, wenn sich die heute vielfach gehegte Anschauung bestätigen sollte, dass sich die metaluëtischen Erkrankungen aus den im Sekundärstadium der Lues häufig bestehenden und dann chronisch fortdauernden meningealen Entzündungsprozessen entwickeln, deren Nachweis durch die Lumbalpunktion leicht zu erbringen ist. Vorläufig entbehrt diese verbreitete Vermutung aber noch des tatsächlichen Beweises; dieser kann erst durch Jahrzehnte lang fortgesetzte Beobachtung der einzelnen Fälle erbracht werden.

Während so die Möglichkeit besteht, die Fälle von isolierten Pupillenstörungen hinsichtlich ihres Verhältnisses zu den „metaluëtischen“ Erkrankungen nach dem (normalen oder pathologischen) Liquorbefunde zu unterscheiden, ist die Frage nach der Ätiologie der Störungen

bei beiden Gruppen in gleichem Sinne zu beantworten. Andere Faktoren, wie insbesondere der chronische Alkoholismus, der nach Nonne als ursächliches Moment in Betracht zu ziehen ist, kommen für diese Fälle nicht in Frage. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass in dem Falle von Aneurysma eine hierdurch etwa entstandene Sympathicusläsion die hier vorliegenden Pupillenstörungen niemals verursachen könnte. Es bleibt also nur die sicher nachgewiesene Lues als ätiologisches Moment übrig und es ist anzunehmen, dass dieluetischen Prozesse, welche zu den Pupillenstörungen geführt haben, lokal beschränkt geblieben oder aber abgelaufen sind, so dass die Pupillenphänome das einzige Zeichen einer ehemaligenluetischen Affektion des Zentralnervensystems darstellen. In dem ersten fünf Jahre hindurch beobachteten Fall ergab die Sektion keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen an Hirn und Rückenmark.

Es erscheint vielleicht erwähnenswert, dass in diesen beiden Fällen, bei denen es sich um eine abgelaufene lokal eng beschränkte Manifestation der Lues am Zentralnervensystem, nicht um eine Tabes oder Paralyse handelt, die Pupillenstörungen sowohl den Lichtreflex wie die Konvergenzreaktion betrafen, dass also kein echtes Argyll Robertsonsches Phänomen vorlag.

b) Lues hereditaria.

Auch dieser Gruppe mit normalen Liquorverhältnissen füge ich einen Fall von Pupillenstörungen auf hereditärluetischer Basis bei, der allerdings ausserdem ein Fehlen der Achillessehnenphänome, sonst aber keinen weiteren neurologischen Befund aufwies und seines besonderen Interesses halber hier mitgeteilt werden möge. Er ist den von Nonne mitgeteilten ähnlichen Beobachtungen von Lues hereditaria an die Seite zu stellen.

9. H., 21 Jahre, Arbeiter. Vater war Trinker, ist an Delirium potatorium gestorben. Mutter starb an Magenkrebs. Über Lues der Eltern nichts zu ermitteln. Pat. hat mehrere gesunde Geschwister.

Bis zum 8. Lebensjahr konnte Pat. gut sehen. Im 8. Jahr sah er plötzlich doppelt und schielte. Die Augen standen nach innen. Dieser Zustand verschwand nach 4 Wochen auf Behandlung mit Elektrisieren, ist später nie mehr aufgetreten.

Im 11. Lebensjahr entzündeten sich beide Augen. Auf dem rechten trat eine Trübung auf. In der Hallenser Universitätsaugenklinik wurde zunächst eine Schmierkur versucht, aber wegen Durchfällen bald wieder aufgegeben. Pat. erhielt dann 22 Spritzen in das Gesäss. Unter der Behandlung ging die Augenentzündung zurück, die Trübung auf dem rechten Auge blieb aber bestehen.

1910 wiederholte sich die rechtsseitige Augenentzündung. Pat. machte eine volle Schmierkur durch, die Trübung hellte sich hiernach etwas auf.

Auf eine später erhaltene Salvarsaninjektion trat keine Änderung ein. 1910 Lungenentzündung. Seither stets Husten, zuletzt Auswurf, der in grösseren Mengen auf einmal entleert wird.

Status: Maculae corneae. Beiderseits Hutchinsons Zähne. Links unten hinten bronchitische Geräusche. Geringe Verschieblichkeit der linken unteren Lungengrenze. Trommelschlägelfinger.

Süsslich riechendes, nicht typisch dreischichtiges Sputum.

Diagnose: Bronchiektasien.

Nervensystem: Pupillen beiderseits verzogen, links weiter als rechts, völlig lichtstarr, dagegen deutliche, aber geringe und etwas träge Zusammenziehung bei Konvergenz.

Augenhintergrund normal. Keine grösseren Sehstörungen.

Achillessehnenphänomen fehlt.

Übriges Nervensystem o. B., insbesondere Patellarreflexe, Sensibilität normal.

Liquor:

Z.:	Nonne:	W. L.:	W. B.:
8.	negativ.	—	positiv.
		(bis 0,8).	

Es handelt sich also um ein mit den typischen Zeichen der hereditären Lues (Hutchinsons Zähne, Keratitis parenchymatosa, Blut Wassermann +) behaftetes jugendliches Individuum, bei dem als einzige Krankheitssymptome am Zentralnervensystem Pupillenstörungen und Fehlen der Achillessehnenphänomene sich fanden. In der Kindheit scheinen ausserdem vorübergehende Innervationsstörungen der Augenmuskeln bestanden zu haben, diese liegen jedoch hinter der jetzigen Beobachtung 13 Jahre zurück, es waren jetzt keinerlei Abweichungen der Augenbewegungen zu konstatieren. Der Liquor cerebrospinalis verhielt sich völlig normal.

Es ist demnach anzunehmen, dass sich hier in der Kindheit krankhafte Prozesse auf hereditär-luetischer Basis am Zentralnervensystem abgespielt haben, dass diese jetzt aber völlig zur Ruhe gekommen sind und ihren alleinigen Ausdruck in den Störungen der Pupillen und der Achillessehnenphänomene hinterlassen haben, welche als für den Träger belanglose Narbenzeichen aufzufassen sind.

2. Kein sicherer Luesnachweis, aber begründeter Verdacht auf ehemalige luetische Infektion.

10. G., 49 Jahre, Arbeiter. Luetische Infektion wird strikte negiert. Pat. war früher verheiratet, hat keine Kinder, in der Ehe zwei Aborte im 5. und 7. Monat.

Zugegebener Alkoholismus; täglich $\frac{1}{2}$ Liter Schnaps und 3—4 Liter Bier, in letzter Zeit weniger.

Seit Jahren klagt Pat. über reissende Schmerzen in allen Gliedern.

Status: Kräftiger Körperbau. Innere Organe o. B. Pupillen

beiderseits miotisch. Sehr geringe, aber nicht vollständig erloschene Lichtreaktion. Bei greller Beleuchtung geringe Kontraktionen in vereinzelt Irisfasern. Prompte, aber nicht sehr ausgiebige Reaktion bei Konvergenz.

Beiderseits beginnende Katarakt. Sehschärfe rechts: 6/20, links: 6/9 bei + 1,5. Augenhintergrund normal (Bericht der Kgl. Augenklinik).

Übriges Nervensystem o. B. Insbesondere Sensibilität und Sehnenphänome normal.

Nervenstämme nicht druckempfindlich. Mässiger, nicht sehr erheblicher Tremor manuum et linguae alcoholicus.

Liquor:

Z.:	Nonne:	Eiweiss:	W. L.:	W. R.:
2.	—	Nicht vermehrt (nach Brandberg)	— (bis 1,0)	— (?) (Aktiv komplette Hemmung, inaktiv komplette Lösung.)

Es sei betont, dass die mässige Beeinträchtigung der Sehschärfe durch die beginnende Katarakt die festgestellten erheblichen Störungen der Lichtreaktion der Pupillen, welche fast an Lichtstarre grenzen, sicher nicht erklärte.

Diesen Fall mit normalem Liquorbefund habe ich äusserlich von den vorigen deshalb abgetrennt, weil hier der Nachweis einer früherenluetischen Infektion durch den Ausfall der Wassermannschen Reaktion nicht erbracht werden konnte. Indes wurde bereits im ersten Teil der Arbeit betont, dass alle Mittel, die uns bei isolierten Pupillenstörungen zum Nachweis der Lues zu Gebote stehen, im einzelnen negativ ausfallen können, während das Vorhandensein anderer Merkmale allerdings in den bisherigen Fällen die stattgehabteluetische Infektion sicherstellte. Es muss demnach auch mit der begründeten Möglichkeit gerechnet werden, dass trotz früher erfolgterluetischer Infektion alle uns zum Nachweis derselben zur Verfügung stehenden Mittel auch einmal alle zugleich negativ ausfallen können. Zu berücksichtigen ist in diesem Falle noch die anamnestische Angabe, dass in der kinderlosen Ehe zwei Aborte im 5. und 7. Monat stattfanden. Es ist dies ein sehr schwerwiegendes Moment, welches mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine früher stattgehabteluetische Infektion hinweist.

Auf der anderen Seite ist das Zusammentreffen von Lues und chronischem Alkoholismus, wie gerade auch eine Übersicht über die hier mitgeteilten Fälle zeigt, ein so häufiges Vorkommnis, dass bei einigermassen begründetem Verdacht auf Lues angesichts der dominierenden Rolle, welche die Lues in der Ätiologie der Pupillenstörungen und zumal des hier vorliegenden Argyll Robertson'schen Phänomens anerkannterweise spielt, dem gleichzeitig vorhandenen Alkoholismus keine besondere Bedeutung beigemessen zu werden braucht. Dem-

nach möchte ich auch in diesem Falle eine luetische Ätiologie der Pupillenstarre trotz fehlenden sicheren Luesnachweises für in hohem Maße wahrscheinlich halten und diesen Fall denen der vorigen Gruppe wesensgleich erachten.

Wenn somit unter den bisher mitgeteilten Fällen, bei denen chronischer Alkoholismus relativ häufig vorhanden war, diesem keine ursächliche Bedeutung bei der Entstehung der Pupillenstörungen zugesprochen wurde, so kann doch andererseits die Möglichkeit des Vorkommens von isolierten Pupillenstörungen, auch von echter reflektorischer Starre, auf dem Boden des chronischen Alkoholismus angesichts der Nonneschen Mitteilungen nicht bezweifelt werden. Die Anerkennung eines wahrscheinlichen ursächlichen Zusammenhanges zwischen Alkoholismus und Pupillenstörungen muss sich aber auf das Gesamtbild der klinischen Erscheinungen gründen, insbesondere muss jeder Verdacht auf eine frühere luetische Infektion ausgeschlossen werden können, und dies wird allein durch das normale Verhalten des Liquors, wie die obigen Fälle beweisen, nicht verbürgt.

Über eigene Beobachtungen, welche diesen Forderungen gerecht würden, verfüge ich nicht. Auf die Fälle von alkoholischen Geistesstörungen, welche bisweilen eine allgemein ziemlich träge, nicht aufgehobene Reaktion sowohl auf Lichteinfall als auch bei Konvergenz zeigen und häufig durch ein temporär wechselndes Verhalten ausgezeichnet sind, sollte ja, wie eingangs erwähnt wurde, hier nicht näher eingegangen werden. In mehreren derartigen Fällen, die auf der Irrenabteilung des städtischen Krankenhauses in Dortmund beobachtet wurden, und die ein normales Verhalten des Liquors bei Fehlen von jeglichen Verdachtsmomenten auf Lues aufwiesen, steht wohl die Entstehung der Pupillenstörung durch den chronischen Alkoholismus ausser Frage.

Ebensowenig gehört eigentlich ein mit schwerer alkoholischer Polyneuritis komplizierter Fall von Störungen der Licht- und Konvergenzreaktion hierher, die im Laufe der Beobachtung an Intensität zunahmen und in absolute Starre übergingen. Er möge nur in Betracht seiner grossen Ähnlichkeit mit dem Falle von Mees, in dem es sich übrigens auch um eine unvollkommene absolute Pupillenstarre, kein typisches Argyll Robertsonsches Phänomen handelte, und als Gegenstück zu den vorigen Beobachtungen hier kurz geschildert werden. Auch hier war der Liquorbefund völlig normal, es fehlten jegliche Anhaltspunkte für eine luetische Infektion sowohl in der Anamnese als auch im klinischen und im Sektionsbefunde, so dass hier der schwere chronische Alkoholismus mit grösster Wahrschein-

lichkeit als Ursache der Pupillenstörungen angesehen werden kann, die übrigens in ihrer Art von den vorher abgehandelten sich nicht unwesentlich unterscheiden.

F., 38 Jahre, Privatlehrer. Vor 18 Jahren Brustfellentzündung. Zuletzt zunehmender Husten mit Auswurf.

Vor vier Wochen stellten sich heftige reissende Schmerzen, kurze Zeit später trat das Gefühl bleierner Schwere und zunehmende Schwäche in den Beinen ein. Das Gehen und Stehen wurde erschwert, war nur mit Unterstützung möglich.

Seit etwa 14 Tagen auch Lähmungen in den Armen.

Starker Potus zugegeben. Lues negiert.

Heredität o. B. Pat. ist unverheiratet.

Status: Schlechter Ernährungszustand. Phthisis II pulmonum. Wechselndes, mittelhohes Fieber. Im Sputum Tb-Bazillen.

Nervensystem: Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, rund.

Licht- und Konvergenzreaktion sehr träge.

Augenhintergrund und Sehschärfe normal.

Patellar- und Achillessehnenphänomene beiderseits nicht auslösbar.

Bauchdeckenreflexe o. B., Fusssohlen- und Kremasterreflex beiderseits ziemlich schwach.

Grobe Kraft in allen Extremitäten stark herabgesetzt. Vollständig gelähmt sind nur die Musculi peronei beiderseits. Links besteht Kontraktion des Triceps surae und infolge dessen Pes varo-equinus; rechts ist diese Stellungsanomalie bedeutend schwächer. Die Zehen sind in den Grundgelenken stark extendiert, in den Interphalangealgelenken flektiert.

An den Händen ist die Funktion der grossen Fingerbeuger und -Strecker stark geschädigt, während die Musculi lumbricales und interossei noch relativ kräftig sind. Die Kleinfinger- und Daumenballen sind beiderseits, besonders rechts atrophiert, die Opponenten sind schwach.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt in den gelähmten Muskelgebieten starke Störungen. Am stärksten sind die Musculi peronei und der Extensor digitorum brevis an beiden Füßen und verschiedene Beuger und Strecker am rechten Unterarm betroffen. Die faradische Erregbarkeit ist in den meisten Muskeln mit Funktionsstörung erloschen bzw. stark herabgesetzt. Auf galvanische direkte Reizung erfolgt in den Musculi peronei sehr träge, in einigen anderen gar keine Zuckung. In den nicht gelähmten Muskeln ist normale elektrische Erregbarkeit vorhanden.

In allen Muskelgebieten besteht hochgradiger Druckschmerz. Mittelstarker Tremor der Hände.

Die Sensibilität ist am stärksten gestört (und zwar für alle Qualitäten) an den medialen Flächen der Beine und an beiden Unterarmen. Rechts ist sowohl am Arm als auch am Bein die Störung wesentlich stärker als links.

Liquor:

Z.:	Nonne:	E.:	W. L.:	W. Bl.:
4	—	2 Teilstr.	— (0,2)	—
		(Nissl)		

Verlauf: Pat. verfällt sehr schnell. Die Pupillenreaktion erlischt vollständig und geht in absolute Starre über.

Nach 13tägigem Aufenthalt wird Pat. benommen. Exitus.

Sektion: Tuberkulose der Lungen, des Darms usw. Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch ohne Veränderungen.

In diesem Falle zeigten die Pupillenstörungen, die wohl sicher auf alkoholischer Basis entstanden waren, durch den Wechsel in ihrer Intensität und die starke Beteiligung der Konvergenzreaktion sowie das gleichzeitige Bestehen einer schweren alkoholischen Polyneuritis ein besonderes von den bisher besprochenen Beispielen abweichendes Gepräge.

Fälle von Pupillenstörungen des in dieser Arbeit besprochenen Typus hingegen, die bei wenigstens wochenlanger Beobachtung dauernd in gleicher Weise festgestellt wurden und isoliert ohne jegliche sonstigen nervösen Symptome bestanden, sind mir bei chronischem Alkoholismus ohne jeden Anhaltspunkt für Lues bisher noch nicht begegnet.

* * *

Zusammenfassung.

Eine Übersicht über die hier beobachteten Fälle von isolierten Pupillenstörungen (echtes Argyll Robertsonsches Phänomen oder Lichtstarre zusammen mit meist leichteren Störungen der Konvergenzreaktion) ergibt, dass bei ihnen alle möglichen Kombinationen von Vorhandensein und Fehlen der für den Luesnachweis wichtigen Einzelsymptome vorliegen (Anamnese, Wassermannsche Reaktion des Blutes, Liquorveränderungen). Jedes einzelne Merkmal kann bei Vorhandensein von anderen Zeichen, die Lues sicherstellen bzw. wahrscheinlich machen, fehlen, ist also bei negativem Ausfall nicht ausschlaggebend gegen dieluetische Ätiologie der Pupillenstörungen zu verwerten.

Der Liquoruntersuchung ist eine besonders wichtige Rolle zuzuschreiben, da sie anzeigt, ob zur Zeit aktive Prozesse an den Meningen des Zentralnervensystems vorliegen oder nicht.

Eine erste Gruppe von Fällen mit isolierten Pupillenstörungen zeigte typische Liquorveränderungen, die den beiluetischen und „metaluuetischen“ Erkrankungen des Zentralnervensystems regelmässig beobachteten Verhältnissen völlig entsprechen. Die Prognose hat in diesen Fällen die begründete Möglichkeit der späteren manifesten Entwicklung einer derartigen Erkrankung zu berücksichtigen.

In einer anderen Gruppe von Fällen mit isolierten Pupillenstörungen fehlten jegliche Liquorveränderungen. Dennoch darf das normale Verhalten des Liquors nicht gegen die Annahme einerluetischen Entstehung der Pupillenstörungen verwertet werden, da anderweitige sichere Zeichen eine früher stattgefundeneluetische In-

fektion klar erwiesen. In diesen Fällen stellt die isolierte Pupillenstarre das einzige Zeichen eines abgelaufenenluetischen Prozesses am Zentralnervensystem dar.

In einem weiteren Falle mit normalem Verhalten des Liquors war eineluetische Ätiologie der Pupillenstörung zwar nicht mit völliger Sicherheit nachzuweisen, aber auf Grund gewisser Verdachtsmomente mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Bei der Beurteilung der Frage, welche Rolle der chronische Alkoholismus bei der Entstehung isolierter Pupillenstörungen spielt, ist zumal bei der überaus häufigen Kombination von Lues und Alkoholismus grosse Zurückhaltung geboten. In mehreren Fällen von chronischem Alkoholismus mit isolierten Pupillenstörungen, bei denen keine äusseren Zeichen von Lues vorlagen, ergab die nähere Untersuchung doch den Nachweis einer stattgehabtenluetischen Infektion. Auch die Feststellung eines normalen Liquorbefundes berechtigt ohne weiteres nicht zur Folgerung der alkoholischen Entstehung und der Ablehnung derluetischen Ätiologie der Pupillenstörung. Eine solche Annahme kann nur unter Berücksichtigung des gesamten klinischen Beobachtungsmaterials mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gemacht werden.

Es wird ein derartiger Fall von Pupillenstörungen (an Intensität zunehmende absolute Starre) bei schwerer alkoholischer Polyneuritis mitgeteilt.

Literatur.

- v. Strümpell, Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 47.
 Stadler, Die Klinik d. syphilitischen Aortenerkrankung. Fischer, Jena 1912.
 Deneke, 6. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 45.
 Bumke, Pupillenstörungen. 2. Aufl. Fischer, Jena 1911.
 Bach, Pupillenlehre. Karger, Berlin 1908.
 Milian, Le liquide cephalo-rachidien. Paris, Steinheil. 1904.
 Anglada, Le liquide cephalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire. Paris, Baillière et Fils. 1909.
 Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 33.
 Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin, Karger 1909.
 Derselbe, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 42.
 Derselbe, Neurologisches Zentralblatt 1912, Nr. 1, S. 6.
 Apelt, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 46.
 Margulies, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 47.
 Assmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 40.
 Derselbe, Deutsche medizinische Wochenschrift 1911, Nr. 35 und 36.
 Dreyfus, Münchener medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 30 und 31.
 Mees, Münchener medizinische Wochenschrift 1913, Nr. 22.
 Pflüger, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 46.
 Maas, Neurologisches Zentralblatt 1913, Nr. 15.

(Aus der Innsbrucker neurologisch-psychiatrischen Klinik.)

Zur Klinik der posthemiplegischen Phänomene.

Von

Assistent **Dr. Richard Reznicek.**

(Mit 4 Abbildungen.)

Die posthemiplegischen Phänomene sind in den letzten Jahren Gegenstand eifrigen Studiums, vor allem von seiten der Kliniker gewesen, und insbesondere hat die Kontraktur im Anschluss an zentrale Läsionen im Vordergrund des theoretischen Interesses gestanden. Wenn auch der nachstehend mitzuteilende Fall hauptsächlich nach der klinischen Seite Interesse bietet, indem spastische Phänomene in einer vom Gewöhnlichen abweichenden Erscheinungsform beobachtet wurden, so dürften doch gerade diese klinischen Besonderheiten die ausführlichere Publikation rechtfertigen.

Es handelt sich um eine bei der Aufnahme 43jährige, verheiratete Patientin, die im Jänner dieses Jahres der Klinik eingeliefert wurde und folgende Anamnese angab:

Die Eltern starben in höherem Alter an der Patientin unbekannten Krankheiten. Der Vater war Potator. In der Familie sollen keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen sein. Aus der Kindheit nichts Besonderes. Die Menses traten mit 14 Jahren ein, waren immer regelmässig. Heirat mit 22 Jahren. Pat. gebar 14 Kinder, von denen 5 bald nach der Geburt starben. Kein Abortus. Während der vierten Schwangerschaft stellte sich, und zwar gewöhnlich immer nur des Nachts, in den Händen das Gefühl ein, als ob dieselben eingeschlafen wären, wodurch Pat. aus dem Schläfe erwachte. Durch Schütteln musste sie ihre Hände wieder „wach bringen“. Dies wiederholte sich in allen folgenden Schwangerschaften und trat meist nach Mitte derselben in Erscheinung. Seit etwa zwei Jahren stellten sich drei bis vier Tage vor jeder Menstruation Schwindelanfälle ein, wobei der Pat. schwarz vor den Augen wurde. Dabei traten aber Ohnmachten und Kopfschmerzen niemals auf. Am frühen Morgen des 5. Jänner d. J. wurde Pat. von ihrem Manne aus dem Schläfe geweckt, weil sie stark hörbar atmete. Als sie erwachte, bemerkte sie, dass sie den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen konnte und die Sprache fast gänzlich verloren hatte. Nach zwei Tagen besserte sich das Sprechvermögen zwar wieder, doch konnte sich Pat. wegen erschwerter

Wortfindung oftmals nur schwer verständlich machen. Gleichzeitig stellte sich eine Besserung im Bereich der rechten Hand ein. Pat. konnte nämlich bereits am fünften Tage nach dem Eintritt der Lähmung den Daumen, zwei Tage später den Zeigefinger und bald danach auch die übrigen Finger der rechten Hand bewegen. In der nächsten Zeit kehrte auch die Beweglichkeit im rechten Handgelenk und etwas im Ellbogengelenk zurück, während im Zustand des Beines bis zur Aufnahme in die Klinik sich nichts änderte. Schon vom Beginne der Wiederkehr der Beweglichkeit in den Fingern der rechten Hand war der Pat. aufgefallen, dass irgendein Objekt, z. B. eine Falte des Bettuches, die ihr zwischen Daumen und Zeigefinger geraten war, wider ihren Willen sehr kräftig von diesen beiden Fingern festgehalten wurde. Es war ihr überhaupt nur möglich, mit Hilfe der linken Hand ihre Finger frei zu bekommen. Auf diese Art konnte sie z. B. am Abend mit der Falte des Bettuches zwischen Daumen und Zeigefinger einschlafen und hatte, wenn sie am Morgen erwachte, dieselbe noch immer zwischen den Fingern. Mit zunehmender Beweglichkeit in den Fingern der rechten Hand habe sich die Erscheinung immer stärker ausgebildet.

Die in den ersten Tagen nach erfolgter Aufnahme in die Klinik vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund:

Pat. ist durchaus bettlägerig. Das Sensorium ist vollkommen frei, die zeitliche, örtliche und persönliche Orientierung erhalten. Auf intellektuellem Gebiet sind keine nennenswerten Ausfälle feststellbar, auf affektivem aber eine entschiedene Reizbarkeit und starke Neigung zu anhaltendem Weinen während der Untersuchungen vorhanden, wodurch letztere in manchen Einzelheiten erschwert wurden. Die Sprache zeigte unmittelbar nach der Aufnahme nur mehr leichte Störungen. Die Wortfindung ist etwas erschwert. In der Spontansprache unterlaufen manchmal literale und verbale Paraphasien, doch ist Pat. im allgemeinen ganz gut verständlich. Bei Benennung von Gegenständen des Alltagslebens ist hie und da ein leichter Ausfall feststellbar. Das Nachsprechen gelingt fehlerlos. Das Wortverständnis zeigt keinerlei Störungen. Die Prüfung der Lesefähigkeit sowie der Fähigkeit aus vorgelegten Lettern Worte zusammenzustellen, ist durch die Weinerlichkeit und Ungeduld der Pat., die überdies angibt, nie ordentlich lesen und schreiben erlernt zu haben, sehr erschwert. Ganz sicher unterlaufen beim Lesen Paraphasien und Perseverationen. Körperlich bietet Pat. Folgendes:

Der Knochenbau ist grazil. Die Muskulatur entsprechend, das Unterhautfettgewebe mässig entwickelt. Das Schädeldach ist symmetrisch und weder druck- noch klopfempfindlich. An den Pupillen nichts Besonderes. In der Ruhe sind beide Oberlider etwas hängend, das rechte mehr als das linke. Das rechte untere Facialisgebiet ist leicht paretisch. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab und zeigt allgemeines, leichtes Zittern. In der Bewegung des weichen Gaumens ist kein Unterschied zwischen r. und l. Der Rachenreflex ist vorhanden. Bei Beklopfen der Austrittsstellen des Facialis tritt leichtes Zucken in der entsprechenden Gesichtshälfte auf. Die Taschenuhr wird auf beiden Seiten gleich gut gehört. Der Thorax ist flach und eng, der Lungenbefund bietet keine Besonderheiten. Der Spitzenstoss liegt im 5. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie und ist leicht hebend. Die relative und absolute Herzdämpfung überschreiten nicht die normalen Grenzen. Die Herztöne sind rein, Puls 100,

klein, Spannung dem Gefühl nach nicht erhöht. Abdomen ohne Besonderheiten. Beim Versuch sich aufzusetzen, erfolgt eine kräftige Kontraktion der gesamten Bauchmuskulatur. Das rechte Bein der Pat. ist vollkommen gelähmt. Pat. ist ausserstande, irgendeine Bewegung im Bereiche dieser Extremität auszuführen. Bei passiven Bewegungen im Sprunggelenk kommt es bei Dorsalflexion sofort zum Dorsalklonus. Der Patellar- und Achillessehnenreflex sind stark gesteigert. Bei vorsichtig umschriebener Reizung am inneren Fussrand kann man eine Streckbewegung der grossen Zehe allein auslösen, aber immer nur unter gleichzeitiger Beugung in der Hüfte, bei etwas stärkerer Reizung gehen auch die äusseren Zehen in Dorsalflexion. Durch kräftig ausgeführte Plantarflexion der vier äusseren Zehen bekommt man eine ausgiebige Verkürzungsbewegung des ganzen Beines.

Die Muskulatur der oberen Extremität ist in mittlerem Grade entwickelt und zeigt nirgends eine Spur von Atrophie. Der grösste Umfang des Vorderarmes beträgt links 21 cm, rechts 20,5 cm. Pat. ist nicht imstande, im Schultergelenk irgendwelche aktive Bewegung auszuführen, während linkerseits die Bewegungen in diesem Gelenk in keinerlei Weise gestört sind. Bei passiven Bewegungen im rechten Schultergelenk stösst man auf mässigen, aber deutlich spastischen Widerstand; die passiven Bewegungen lösen gelegentlich ein klonisches Schütteln im Schultergelenk aus. Die aktive Beugung im rechten Ellbogengelenk gelingt bis zu etwa einem rechten Winkel, von dieser Stellung aus die Streckung bis zu einem stumpfen Winkel. Beide Bewegungen werden nur unter grosser Mühe und sehr langsam ausgeführt. Beim passiven Beugen und Strecken des Ellbogengelenkes ist ein mässiger spastischer Widerstand zu fühlen. Der rechte Vorderarm und die Hand ruhen gewöhnlich auf der Brust. Die Pat. kann die pronierte Hand nur sehr langsam und mit grosser Anstrengung strecken und bringt sie schliesslich in die Flucht des Vorderarmes. Die supinierte Hand zu beugen bringt Pat. im Vergleich mit der gesunden Seite nur bis zum halben Ausmaße zustande. Die Kraft beider Bewegungen ist sehr gering. Bei passiven Bewegungen im Handgelenk ist ein leicht spastischer Widerstand zu überwinden. Die Finger kann Pat. aktiv strecken, wobei der Daumen ausgiebig gestreckt und abduziert wird, die übrigen Finger können nahezu, aber nicht ganz zu vollem Ausmaße gestreckt werden (der kleine verbleibende Rest an Beugstellung nimmt kleinfingerwärts etwas zu). Bei Aufforderung eine Faust zu machen, erfolgt der Faustschluss in vollem Ausmaße. Die Kraft des Händedruckes ist zweifellos beträchtlich besser als die Kraft des Handgelenkes, es ist aber sehr schwierig, sich ein ganz genaues Urteil zu bilden über das Maß der dem Willkürimpulse zugänglichen Kraft an der Beugemuskulatur der Finger, weil die intensivere Inanspruchnahme dieser Muskeln sofort einen vom Willen unabhängigen Spasmus auslöst, dessen passive Überwindung eine beträchtliche Kraftanwendung von seiten des Untersuchers erfordert. Auch die dynamometrische Messung der Kraft war wegen des störenden Spasmus unmöglich.

In Übereinstimmung mit dem Chvostekschen Phänomen im Facialisbereich findet sich eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit auch im Bereiche der Extremitätennerven beider Seiten; man bekommt beim Beklopfen des Stammes der Nn. mediani, ulnares, radiales und peronei eine deutliche Zuckung im zugehörigen Muskelgebiet. Auch die mechanische Muskererregbarkeit ist erhöht (Gesamtzuckung der einzelnen Muskeln beim

Beklopfen). Bedeutende Steigerung des Tricepssehnenreflexes und der Periostreflexe am Vorderarm rechts, Fingerbeugereflexe beiderseits gut auslösbar.

Fassen wir kurz zusammen, so handelt es sich bei der Pat., die, abgesehen von akroparästhetischen Symptomen, früher nie ernstlich krank war, zunächst um eine apoplektisch aufgetretene, halbseitige Lähmung; die Schwindelzustände, an denen Pat. seit längerer Zeit litt, machen eine cerebrale Arteriosklerose sehr wahrscheinlich, bei dem Fehlen einer ausgesprochenen Drucksteigerung im grossen Kreislauf dürfte es sich am ehesten um die Folgen eines durch Arteriosklerose vermittelten Erweichungsherd handeln. Die totale rechtsseitige Hemiplegie mit anscheinend motorisch-aphasischen Störungen, die bei der Wiederkehr des Bewusstseins bestand, besserte sich in wenigen Tagen in einer vom Gewohnten abweichenden Weise. Nicht das Bein erholte sich zuerst, sondern der Arm, und auch hier bestand ein Abweichen von der Norm insofern, als die distalen Anteile der oberen Extremität sich rascher erholten, als die proximalen. Bei der Aufnahme in die Klinik bestanden neben einer vollständigen Lähmung des rechten Beines vollkommene Lähmung im rechten Schultergelenk und Parese im rechten Ellbogen- und Handgelenk. Die Beweglichkeit der Finger war wesentlich besser als die des Handgelenks, es wurde bei aktiven Streck- und Beugebewegungen fast das normale Ausmaß erreicht, die Kraft des Händedrucks war, wenn auch nicht präzise abschätzbar, doch jedenfalls eine relativ gute; es bestand ferner eine leichte Parese im rechten unteren Facialis- und im Hypoglossusgebiet, sowie die Reste einer aus äusseren Gründen nicht mit wünschenswerter Schärfe analysierbaren, jedenfalls aber motorischen Aphasie. Die eigenartige Verteilung der Lähmung ist wohl kaum vereinbar mit der Annahme eines Herdes in der inneren Kapsel, da bei solcher Lokalisation die geringere Beteiligung des Vorderarm-Handgebietes bei schwerer Beinlähmung und gleichzeitiger Störung von seiten der Hirnnerven unverständlich wäre; hingegen lässt sich die Symptomengruppierung sehr wohl erklären unter Annahme von Erweichungen im Bereich der Arteria fossae Sylvii, die ja, wie bekannt, keineswegs das ganze Versorgungsgebiet auch nur eines Astes gleichzeitig zu betreffen brauchen. Man kann sich ohne weiteres vorstellen, dass im Bereich der motorischen Region gerade die Gegend des Beinzentrums sowie der unmittelbar daran stossenden Regionen für die Motilität der proximalen Anteile der oberen Extremität stärker betroffen waren, als die übrigen Teile der vorderen Zentralwindung, die nebst dem motorischen Sprachgebiet im Fusse der dritten Stirnwindung eine geringere und besser reparable Schädigung erlitten hatten. Die eigenartige Verteilung

der Bewegungsstörung erklärt sich so vortrefflich und in ganz ungezwungener Weise aus den anatomischen Verhältnissen.

In einer Reihe von Gelenken der rechten Körperhälfte (Knie-, Schulter-, Ellbogen- und in wesentlich geringerem Grade im linken Handgelenk) fand sich ein gewisser Grad von Kontraktur, die nicht prinzipiell von dem sonst zu Beobachtenden abwich. Hingen liessen sich eigenartige spastische Phänomene an den Fingern der rechten Hand auslösen, die wir im Folgenden etwas eingehender darstellen.

Die Aufmerksamkeit wurde auf diese Phänomene dadurch gelenkt, dass Pat. ganz regelmässig beim Besuche durch den Arzt angetroffen wurde, wie sie zwischen Daumen und Zeigefinger der in weiter nicht auffälliger Weise auf der Brust ruhenden rechten Hand krampfhaft eine Falte ihres Bett-



Fig. 1.

tuches festhielt, wie dies in der Abbildung sehr deutlich zum Ausdruck kommt.

Die Falte des Bettuches war fest eingeklemmt zwischen dem im Endgelenk stark überstreckten Daumen und dem in allen Gelenken stark gebeugten Zeigefinger. Die übrigen Finger waren gleichzeitig im Grundgelenk leicht, im ersten Interphalangealgelenk rechtwinklig gebeugt. Versuchte Pat. durch Abheben der Hand vom Thorax (also durch Zerrung) von der Falte loszukommen, so steigerte sich in der Regel nur der Krampf. Gelang es ihr schliesslich doch sich loszureissen, so wich der Spasmus sehr rasch, man konnte die nunmehr ganz weichen Finger passiv strecken und beugen, wobei die Gelenke frei von irgendwelchem Spasmus waren. In ganz ähnlicher Weise erfolgte eine Einklemmung des Fingers des Untersuchers zwischen Daumen und Zeigefinger der Pat., hervorgerufen durch eine kräftige Adduktionsbewegung beider Finger aneinander, sobald der Untersucher seinen Finger zwischen Daumen und Zeigefinger der Pat. brachte und einen leichten Reiz durch Auf- und Abbewegen seines Fingers oder durch kleine seitliche Bewegungen ausübte. Sofort wurde der Finger

des Untersuchers zwischen Daumen und Zeigefinger der Pat. eingeklemmt, suchte man sich durch Wegziehen des eigenen Fingers oder energische seitliche Hebelbewegung zu befreien, so steigerte sich nur die Kraft der Adduktion der Finger der Pat.; dabei beschränkte sich der offenbar durch den peripheren Reiz ausgelöste tonische Krampfzustand nicht auf Daumen und Zeigefinger, vielmehr schloss sich an die kräftige Adduktionsbewegung dieser beiden Finger alsbald eine Beugung aller Finger der rechten Hand, so dass nunmehr Pat. bei zur Faust geschlossener Hand den Finger des Untersuchers zwischen ihrem Daumen und Zeigefinger ganz gegen ihren Willen eingeklemmt hielt, und dies mit solcher Macht, dass der Untersucher an seinem eingeklemmten Finger ohne weiteres die Hand der Pat. emporheben konnte und es eines energischen Kraftaufwandes bedurfte, um sich aus der unfreiwilligen Klemme zu befreien.

Die nähere Prüfung ergab nun folgende Grundlagen für das Zustandekommen dieser auffälligen spastischen Phänomene:

1. Zunächst eigenartige, in den ersten Tagen der Beobachtung ungemein leicht auslösbare, später mit der Besserung des Zustandes weniger deutliche Hautreflexphänomene im Bereiche der Hand. Wenn man mit einem Federkiel ein paarmal quer über die Interdigitalfalte zwischen Daumen und Zeigefinger streift, so stellt sich eine schwache Adduktionsbewegung des Daumens ein, der, mit einem kleinen Ruck auf der Unterlage schleifend, dem zweiten Finger genähert wird. Überlässt man nun den Daumen sich selbst, so erfolgt eine weitere ganz langsame Annäherung desselben an den Metacarpus, und schliesslich kommt es zum vollen Anschluss desselben an den Zeigefinger; auch durch Streichen mit dem Federkiel längs des Radiusrandes der Grundphalange des Zeigefingers wird eine Annäherung des Daumens an die übrigen Finger erzielt. Öftere Wiederholung des Versuches erschwert die Auslösung der Bewegung durch augenscheinliche Reflexermüdung. In ganz ähnlicher Weise, aber nicht mit gleicher Konstanz, konnte durch leichtes Reiben der Haut des Handtellers mit dem Finger des Untersuchers eine Beugung der vier ulnaren Finger ausgelöst werden.

2. Wenn es nicht gerade zufällig zur Einklemmung einer Falte des Bettuches zwischen den Fingern der Pat. gekommen ist, so sind, wie man sich durch langsam ausgeführte passive Bewegungen jederzeit leicht überzeugen kann, die Finger der rechten Hand vollkommen weich, frei von Kontraktur. Wenn man jedoch mehrmals hintereinander den Daumen ab- und adduziert, beugt und streckt, oder den zweiten oder den dritten Finger mehrmals hintereinander beugt und streckt, insbesondere wenn dies rasch ausgeführt wird, so stellt sich nach etwa drei- bis viermaliger Bewegung ein tonischer Widerstand ein von seiten des durch die passive Bewegung gedehnten Muskels, also von seiten des Adductor pollicis oder des Beugers des Daumens

oder des Beugeranteils für den zweiten oder für den dritten Finger. Die Erscheinung, die sich darstellt als ein durch passive Dehnung hervorgerufener Zustand von Muskelkontraktur, ist weniger konstant auch am vierten und fünften Finger auslösbar. Je öfter man die passiven Bewegungen hintereinander wiederholt, um so mehr steigert sich diese Kontraktur, deren Überwindung schliesslich nur unter bedeutender Kraftanwendung möglich ist. Sowie der Beugespasmus durch entsprechende Kraftanwendung von seiten des Untersuchers überwunden ist, ist in dem Augenblicke der erreichten vollkommenen Streckung oder vollkommenen gewaltsamen Abduktion des Daumens der Krampf erledigt und die Finger nunmehr von normaler Weichheit. Bemerkenswert ist ein Übergreifen des Beugerkrampfes auf benachbarte Muskelgebiete, wenn derselbe durch passive Bewegungen nur eines Fingers



Fig. 2.

ausgelöst, hier eine gewisse Intensität erreicht hat. Sehr gewöhnlich schliesst sich an einen durch passive Ab- und Adduktion des Daumens ausgelösten Daumenadduktionskrampf eine Adduktion des Zeigefingers, dann eine Beugung des Daumens, hierauf eine Beugung des Zeigefingers sowie der äusseren drei Finger an, so dass der Daumen nunmehr bei geschlossener Faust kräftig an die Radialseite des Zeigefingers angepresst erscheint. Wenn man die vier äusseren Finger gleichzeitig passiv stark beugt und sie dann rasch zu strecken versucht, dann krallen sich gleich beim ersten derartigen Versuch oder bei dessen Wiederholung die Finger ganz ausgesprochen palmarwärts und man kann sie, wenn man ein paarmal die Bewegung hintereinander wiederholt hat, nur mit grösster Mühe strecken. Der Daumen bleibt dabei frei.

Ein Adduktionskrampf liess sich wie am Daumen auch zwischen zweitem und drittem, andeutungsweise auch zwischen viertem und fünftem Finger auslösen. Es genügte, dass der Untersucher seinen

Finger zwischen zweitem und drittem Finger der Pat. einschob und durch seitliche Bewegung diese Finger leicht auseinanderdrängte. Es stellte sich dann in der Regel alsbald eine Adduktion derselben ein, durch welche der Finger des Untersuchers zwischen zweitem und drittem Finger der Pat. genau so eingeklemmt wurde, wie sonst zwischen Daumen und Zeigefinger (Fig. 2).

Sobald der Adduktionskrampf zwischen 2. und 3. Finger intensiver war, vergesellschaftete er sich immer mit einem Angepresstwerden des Daumens an den Metacarpus des 2. Fingers, auch wieder der Ausdruck eines Übergreifens des Spasmus auf benachbarte Muskelgebiete.

Spontane Reizerscheinungen wurden gelegentlich beobachtet in Form leichter Seitenbewegungen einzelner Finger von klonisch zuckendem flüchtigen Charakter. Man sieht sie wohl am 2. und 3. Finger sowie auch am Daumen.

3. Genau so wie durch passive Dehnung von seiten des Untersuchers wurde im Anfang der Beobachtung an der Klinik ganz regelmässig ein Muskelspasmus durch kräftige aktive Innervation der Fingerbeuger der rechten Hand in diesen Muskeln selbst ausgelöst. Fordert man die Pat. auf, die Hand zur Faust zu schliessen, so tut sie dies langsam, aber zum vollkommenen Ausmaß; fordert man nun die Pat. auf, rasch zu öffnen, so vermag sie dies zunächst nicht, es vergeht zunächst eine Pause von einigen Sekunden (bei verschiedenen Versuchen 3—5—10 Sekunden), ohne dass sich irgendwas in der Haltung von Hand und Fingern ändern würde. Nach dieser Pause streckt Pat. — in der Regel unter sichtlicher grosser Anstrengung — den Daumen, dann erfolgt ganz plötzlich die Streckung der übrigen Finger, die, wie man sich leicht überzeugen kann, nunmehr gegenüber langsam ausgeführten Bewegungen vollkommen weich sind. Wiederholte Versuche ergeben, dass die Auslösung dieses Fingerbeugerkrampfes nur durch kräftigen aktiven Faustschluss, nicht aber durch langsames aktives Schliessen der Hand ausgelöst wird. Die Überwindung des Krampfes durch aktive Willensanspannung von seiten der Pat. erfolgt nicht immer in gleicher Weise; manchmal wird nicht zuerst der Daumen abgehoben, sondern nach einer Pause von mehreren Sekunden, während welcher Pat. zunächst sichtlich vergeblich bemüht ist, die Hand zu öffnen, vollzieht sich die Oeffnung und damit das Weichen des Krampfes plötzlich wie mit einem Ruck. Andere Male werden die einzelnen Finger ganz allmählich nacheinander in längeren Pausen immer unter grosser sichtlicher Anstrengung abgehoben. In einer Beobachtung dauerte es 25 Sekunden bis zur Erledigung des Streckens des Daumens, Zeige- und Mittelfingers.

Wenn der Untersucher seine Hand in die der Pat. legte mit der Aufforderung, die Hand kräftig zu drücken, so stellte sich auch jetzt der gleiche Krampfonus in den Fingerbeugern ein wie bei freiem Faustschluss. Pat. konnte die Hand des Untersuchers zunächst nicht loslassen. Versuchte der Untersucher selbst seine Hand dem Fingerschluss der Pat. zu entziehen, so steigerte sich nur die Energie, mit welcher Pat. die Hand des Untersuchers unfreiwillig umklammerte, indem offenbar infolge der durch die Befreiungsversuche gesetzten Hautreizung und Zerrung der Muskulatur der Krampfzustand immer wieder neu angeregt wurde (Fig. 3).

Auch wenn man jede Steigerung des Krampfes durch Zerrung vermied und es der Pat. selbst überliess, ihre Hand von der des Untersuchers loszubekommen, so kostete sie das noch immer wesent-



Fig. 3.



Fig. 4.

lich mehr Mühe, als wenn sie die möglichst kräftig frei geschlossene Faust zu öffnen hatte, indem offenbar die in ihrer Hand ruhende Hand des Untersuchers wegen der krankhaften Hautreflexerregbarkeit die Lösung des Krampfes erschwerte. So wurde einmal notiert: Fordert man Pat. auf, rasch die Hand zu öffnen, während sie die Finger des Untersuchers umschlossen hält, so streckt sie mühsam zuerst den 2., dann den 3., hierauf den 4. und 5. Finger. Aber nun sind die Finger des Untersuchers immer noch zwischen Daumen und Metacarpus des Zeigefingers eingeklemmt; nun abduziert Pat. den Daumen, aber jetzt schliessen sich die äusseren Finger wieder um die des Untersuchers und so kommt Pat. tatsächlich nicht von den Fingern des Untersuchers los. Werden nun die Finger der Pat. gewaltsam gestreckt, so schwindet, wie auch sonst immer, mit erzielter passiver Streckung

der Krampfzustand ganz plötzlich. Ähnliche Schwierigkeiten hatte Pat., wenn sie von irgendeinem Gegenstand, den sie kräftig umklammert hatte, z. B. einem Ball, loskommen wollte (Fig. 4).

Was den weiteren Verlauf unseres Falles anlangt, so kam es während einer 6wöchigen Beobachtung zu einer allmählichen Besserung der Lähmungserscheinungen in der rechten Körperhälfte. Pat. konnte schliesslich (Ende März) die rechte obere Extremität im Schultergelenk frei erheben, wenn auch mit geringer Kraft und oft unter klonischem Zittern.

Das Ellbogengelenk konnte im vollen Ausmaß gebeugt und gestreckt werden, aber auch hier, ebenso wie im Handgelenk, verblieb eine ausgesprochene Parese, während die Kraft des Händedrucks und die Adduktionskraft des Daumens zum Schluss der Beobachtung (Ende März) nur mehr spurweise gegenüber links zurückblieb. Pat. konnte jetzt mit frei erhobener Hand, allerdings unter einem graduell wechselnden Zittern einen Gegenstand ergreifen. Mit dieser allmählich fortschreitenden Besserung im Befunde an der rechten oberen Extremität ging ein allmähliches Abklingen der spastischen Phänomene an der rechten Hand einher. Ende März konnte man weder durch Bestreichen der Haut, noch durch passive Bewegungen einen Spasmus auslösen, nur bei kräftigem Händedruck war gelegentlich noch ein kleiner Rest des Aktionskrampfes der Beuger nachweisbar, indem beim aktiven Öffnen der mit aller verfügbaren Kraft geschlossenen Faust eine kleine Verzögerung erkennbar war. Auch im Bein stellte sich aktive Beweglichkeit wieder ein, doch blieb bis zum Ende der Beobachtungszeit das Bein wesentlich schwerer geschädigt als die obere Extremität. Pat. brachte es schliesslich in Hüftgelenk zu einer ziemlich kräftigen rechtwinkligen Beugung, konnte mit geringer Kraft das Hüftgelenk strecken, etwas adduzieren, aber gar nicht aktiv abduzieren; das Knie blieb stark paretisch, die Beugung mehr geschädigt als die Streckung; Sprung- und Zehengelenke blieben aktiv unbeweglich, Pat. war nicht imstande zu gehen oder zu stehen.

Rein für sich betrachtet stellt sich das eigenartige Phänomen der Auslösung eines Spasmus durch eine möglichst kräftig ausgeführte aktive Muskelkontraktion dar als ein „Aktionskrampf“ (die Bezeichnung Intentionskrampf wäre nicht zutreffend, weil keineswegs die Intention der Bewegung den Krampf auslöst), erinnert an gewisse Beschäftigungskrämpfe, mehr noch an die Spasmen bei Myotonie, dann aber auch wegen der Beteiligung der Interossei an Tetanie, wo ja auch gelegentlich erst die aktive Inanspruchnahme der Muskulatur den Krampf auslöst. Gegenüber der Myotonie sind die Krämpfe leicht abgrenzbar durch das Fehlen der für dieses Leiden kennzeichnenden Veränderungen der mechanischen Muskeleerregbarkeit, sowie durch das Fehlen des Moments einer Erleichterung der Bewegung bis zum vollkommenen Weichen des Spasmus durch wiederholt aufeinander folgende Inanspruchnahme der Muskulatur. Was das elektrische Verhalten anlangt, so konnte zwar ein brauchbarer galvanischer Befund erhoben werden,

leider aber war wegen des eigenartigen mürrisch ablehnenden Verhaltens der Patientin eine verlässliche Prüfung der faradischen Erregbarkeit, insbesondere mit stärkeren Strömen, nicht möglich; es bleibt hier unser Befund lückenhaft. Zur symptomatischen Abgrenzung gegenüber der Myotonie sei aber daran erinnert, dass auch das ganz plötzliche Weichen des Spasmus in dem Augenblick, in welchem man durch energische passive Dehnung den Krampf überwand, ganz und gar nicht dem Verhalten bei Myotonie entspricht. Letzteres gilt auch für die Abgrenzung gegenüber der Tetanie, ganz abgesehen von allen der Tetanie fremden Einzelheiten des Verlaufs und der einseitigen Lokalisation des Phänomens. Allerdings fand sich eine auffallende Erhöhung der mechanischen Nervenirregbarkeit, aber dieser ja durchaus nicht an die Tetanie allein gebundene Befund bestand ohne die für Tetanie kennzeichnenden Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit.

Es ist hervorhebenswert, dass bei unserer Pat. in den Gelenken proximalwärts von den Fingergelenken (Hand, Ellbogen, Schulter) eine leichte Rigidität sich fand als Ausdruck einer mässig ausgebildeten Kontraktur, wie wir auch sonst bei Schädigung des zentralen Neurons sie zu sehen gewohnt sind. Auch das eigenartige spastische Phänomen an den Fingerbeugern und den Interossei zeigt unzweifelhaft Analogien zur vulgären Kontraktur in einer Reihe von Punkten. So in seiner Beeinflussbarkeit durch äussere Hautreize; wie bei der gewöhnlichen Kontraktur Wärme auf den Spasmus mildernd wirkt, so war auch bei unserer Pat. unmittelbar nach einem warmen Bade der Spasmus weniger leicht auszulösen und war dann weniger intensiv. Weiterhin ist es bekannt, dass auch bei der gewöhnlichen Kontraktur jähe, in rascher Folge ausgeführte passive Bewegungen den Spasmus steigern, ja in manchen Fällen ihn erst hervorrufen, genau wie es ja auch bei unserer Pat. der Fall war. Aber auch eine Analogie zum eigenartigen Phänomen der Nachdauer der willkürlichen Muskelkontraktionen wird gelegentlich bei der gewöhnlichen Kontraktur beobachtet; so kann nach Foerster¹⁾ „ein Kranker, der z. B. willkürlich die Faust geschlossen hat und eine Weile geschlossen hält, dieselbe selbst bei leidlicher Kraft seiner Fingerstrecker oft nachher nicht gleich wieder öffnen“.

Bestehen sonach gewisse Analogien zwischen den eigenartigen Dehnungs- und Aktionskrämpfen bei unserer Pat. und der gewöhnlichen Kontraktur, so liegt doch das Besondere der spastischen Phä-

1) O. Foerster, Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. S. 36. Berlin 1906, S. Karger.

nomene des Falls darin, dass ein so hochgradiger Spasmus ausgelöst wird durch aktive oder passive Inanspruchnahme bestimmter Muskelgruppen, obgleich in denselben Muskeln in der Ruhe und bei Ausführung von Bewegungen, die nicht mit besonderem Kraftaufwand ausgeführt werden, keine Spur von Spasmus da ist, wenn man absieht von leichten, gelegentlichen spontanen klonischen Zuckungen in den Mm. interossei. Es fragt sich, worin diese Besonderheit begründet sein könnte. Wir dürfen nach heutiger Auffassung die Kontraktur im allgemeinen betrachten als Ausdruck der durch die Schädigung des zentralen Neurons gesetzten Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse subkortikaler Gebiete, als Ausdruck einer Störung im „kinetischen Gleichgewicht“ dieser Gebiete nach v. Monakow. Das Phänomen des Auftretens eines Muskelspasmus in bestimmten Muskeln auf mechanische Dehnung (gesteigerter „Fixationsreflex“ im Sinne Foersters), die Hautreflexerregbarkeit an der Hand, die sich Ähnlichem, vom Böttiger ¹⁾ Beobachtetem anreihet, sind so primitive Reflexphänomene, dass man sich ihr Zustandekommen ganz wohl rein spinal ausgelöst denken könnte, als Ausdruck einer „Isolierungsveränderung“ (Munk) im Rückenmark. Auch die eigenartige Ausbreitung des Spasmus auf benachbarte Muskelgebiete bei jäher passiver Dehnung einzelner Muskeln liesse sich ganz wohl vereinigen mit unseren heutigen Vorstellungen von der Möglichkeit der Auslösung recht komplizierter Bewegungsfolgen im Rückenmark selbst. Andererseits aber gewinnt man doch den Eindruck, als ob auch ein kortikales Moment beim Zustandekommen des eigenartigen Phänomens bei unserer Pat. wirksam wäre.

Man konnte, wenn die Kranke veranlasst worden war, die Hand des Untersuchers kräftig zu drücken, gelegentlich deutlich beobachten, dass Pat. bei der Aufforderung, die umklammerte Hand loszulassen, ganz unzweckmässig die Hand willkürlich noch kräftiger zur Faust schloss. Es schien sonach, dass Pat., anstatt die Antagonisten, also die Strecker zu innervieren, erst recht die Antagonisten weiter in Kontraktion brachte. Man könnte — freilich unter Voraussetzung der in unserem Falle nicht überprüfbaren Richtigkeit unserer Lokal-diagnose — sich vorstellen, dass eine solche unzweckmässige Verteilung der Innervationsimpulse Ausdruck war eines gewissen Grades von Schädigung der Rinde der motorischen Fingerregion, wobei möglicherweise aus der Peripherie (bzw. aus dem Rückenmark) stammende Reize auch noch störend auf den Ablauf der Innervations-

1) Münchener medicin. Wochenschrift 1902, S. 206.

vorgänge einwirken konnten. Foerster¹⁾ schildert eine „zweckwidrige Mitbewegung seitens der Antagonisten“ (unter Hinweis auf ähnliche frühere Beobachtungen Nothnagels und Hitzigs), freilich wie es scheint, in Fällen wesentlich stärkerer Parese, als sie bei unserer Kranken bestand. So könnten beim Zustandekommen der eigenartigen Aktionskrämpfe zwei Momente mitwirken, einerseits eine erleichterte reflektorische Reizübertragung ins Motorische (mechanische Reizung der zentripetalen Elemente in Muskeln und Sehnen durch die maximale Willkürkontraktion), andererseits aber auch ein kortikales Moment, insofern, als die von der anatomisch leicht geschädigten Rinde ausgehenden Innervationsbestrebungen, anstatt entspannend zu wirken, im Gegenteil infolge einer Art Entgleisung, die vielleicht ein gewisses Analogon in perseveratorischen Vorgängen hätte, dazu beitragen, den ohnehin schon bestehenden Zustand von Muskelanspannung zu verstärken.

Wenn auch, wie oben ausgeführt, die gewöhnliche Kontraktur in einzelnen Punkten eine gewisse Analogie zeigt zu den Eigenheiten des bei unserer Pat. beobachteten spastischen Zustandes, so muss es doch befremden, dass die Ausprägung dieser Einzelheiten, wie unsere Kranke sie bot, auf den ersten Blick etwas recht Ungewöhnliches zu sein scheint. Das mag ja darin begründet sein, dass hemiparetische Zustände durch partielle Rindenschädigung, wie wir sie als Grundlage des Symptomenbildes bei unserer Pat. annahmen, an sich an Häufigkeit sehr zurücktreten gegenüber den halbseitigen Störungen durch Kapselherde; vielleicht auch sind für das Zustandekommen des eigenartigen Spasmus die Innervationsverhältnisse der Handmuskulatur besonders günstig (z. B. durch im Individualleben erworbene besondere Bahnung bestimmter Bewegungsmechanismen), so dass eine besondere partielle Rindenschädigung gerade im Projektionsgebiete der Hand lokalisiert sein müsste, um Ähnliches, wie wir es bei unserer Pat. beobachteten, zutage zu fördern, wodurch eine weitere Einengung der Möglichkeiten für das Auftreten des eigenartigen Spasmus gegeben wäre. Es könnte aber auch noch ein anderes Moment für die Erklärung des Vereinzeltstehens unserer Beobachtung mit in Frage kommen, das ist der transitorische Charakter des Phänomens, zumal in seiner stärksten, dem Beobachter sich besonders aufdrängenden Ausbildung. Die spastischen Phänomene nahmen bei unserer Pat. schon nach einigen Tagen der Beobachtung an der Klinik ab, um dann allmählich im Verlaufe von Wochen ganz abzuklingen. Wir hatten seither Gelegenheit, in der allerletzten Zeit bei einer Kranken

1) O. Foerster, Die Mitbewegungen usw. S. 17. Jena, G. Fischer 1913.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 49.

mit Dementia paralytica während einer durch mehrere Tage dauernden Benommenheit, die mit gelegentlichen Konvulsionen vom Charakter paralytischer Anfälle vergesellschaftet war, einen ganz ähnlichen, durch Hautreizung und Muskeldehnung auslösbaren Umklammerungskampf an Daumen und Zeigefinger einer Seite als flüchtiges Symptom zu beobachten, das nur durch wenige Tage bestand und mit der Besserung des allgemeinen Hirnzustands wich. Möglicherweise wird man also bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit doch öfters Gelegenheit haben, Analoges zu beobachten und so eine Grundlage für die mögliche diagnostische Verwertbarkeit des Phänomens (etwa im Sinne einer Differentialdiagnose zwischen Brücken- oder Kapselläsion) gewinnen können.

Gehirngeschwulst mit Gesichtshalluzinationen und Makropsie.¹⁾

Von

Arnold Josefson,
Stockholm.

(Mit 2 Abbildungen.)

In einem Falle von Gehirngeschwulst fand ich einige Sehstörungen, die, soviel ich es gefunden, in der Kasuistik ziemlich vereinzelt stehen. Der Tumor, hier in der Sehrinde lokalisiert, wurde nämlich ausser von halbseitigen Gesichtshalluzinationen noch von einer zentralen Makropsie begleitet. Ich gebe absichtlich nur ein kurzes Referat von der Krankengeschichte hier wieder und verzichte auch auf eine detaillierte Beschreibung des pathologischen Befundes, da die beigefügte Zeichnung für sich selbst sprechen mag. Und dies umsomehr, als wir die Ausdehnung des Tumors viel zu gross finden, um Schlüsse über strengere oder engere Lokalisation der verschiedenen Empfindungen hier ziehen zu dürfen. Wir müssen den Fall also nur so betrachten als ein Spezimen von einer zentralen Makropsie, durch einen Tumor in der Sehrinde und ihrer nächsten Umgebung hervorgerufen.

Diagnostisch ist der Fall doch von so grossem Interesse, dass ich auch meine Epikrise kürzlich wiedergeben werde, umsomehr als die richtige Diagnose hier nicht so ganz leicht zu stellen war.

Ohne bekannte Ursache erkrankt ein Weib an bestehenden, mehr und mehr intensiv auftretenden Kopfschmerzen, die während der letzten Zeit nach dem Hinterkopfe verlegt werden. Nach einigen Monaten beginnt die Sehschärfe merkbar abzunehmen, ohne dass die Kranke sagen kann, ob in bestimmter Richtung. Kein Doppeltsehen. Nach einem Monate treten heftige, rasch progredierende psychische Störungen auf, im ersten Raume Erinnerungsverlust von den in der Zeit nächstliegenden Ereignissen, und nach noch einiger Zeit tritt Schwindelgefühl und Erbrechen auf. Der Schwindel kommt besonders nach Veränderungen in der Lage, ist nie mit Verlust des Bewusstseins oder mit Anfällen oder Krämpfen verbunden.

Zuletzt kommen noch Gesichtshalluzinationen hinzu. Sie sah Sterne, braune Blätter und Ringe und immer verlegt sie ihre

1) Vortrag am Nordischen Kongreß für interne Medizin. Lund 1913.

Halluzinationen nach rechts. Zeitweise soll sie die Gegenstände grösser gesehen haben, als diese ihrer Erfahrung nach hätten sein dürfen.

Kurz bevor sie mich aufsuchte, hatte sie einen Anfall von Nackensteife mit Krämpfen im linken Arm gehabt.

Die Untersuchung, die jetzt ca. 5 Monate nach dem Anfang der Krankheit gemacht wurde, ergab Folgendes: occipitale Kopfschmerzen mit passagerer Nackensteife, weshalb die Kranke gern mit rückwärtsgezogenem Kopfe liegt. Erbrechen, Gesichtsabnahme und Gesichtshalluzinationen. Die letzteren sind immer rechtsseitige. Sie sagt, dass sie zuweilen alles vergrössert sieht. „Das Zimmer wird so gross“; sie findet „den Arzt so hoch, sein Gesicht so vergrössert“ usw.

Zuweilen kommt Pulsverlangsamung vor. Sie ist stumpfsinnig, oft wie im Halbschlaf. Das Gedächtnis abgeschwächt, besonders für neulich passierte Erlebnisse.

Keine Form von motorischer oder sensibler Aphasie. Ein gewisser Grad von optischer Aphasie liegt vor, so auch wahrscheinlich von Alexie. Ein geringer Grad von Agraphie lässt sich auch nicht ganz verneinen.

Von den Kranialnerven liegen Störungen vor nur von den Nerven der Augen. Wie gross die Abschwächung in dem wesentlich verringerten Sehvermögen ist, lässt sich nicht bestimmen. Keine anderen Augenveränderungen als doppelseitige Papillitis. Homonyme Hemianopsie nach rechts; die beibehaltenen Gesichtsfeldhälften ohne Einschränkungen. Farben kann sie nicht sicher benennen (Farbenaphasie?) und ein gewisser Grad von Farbenblindheit liegt auch möglicherweise vor. Ausser von Gesichtshalluzinationen wird die Kranke noch dadurch gestört, dass ihr Vermögen herabgesetzt ist, Abstand, Tiefe und Perspektive zu beurteilen. Dieses tritt auch deutlich in ihren Schriftproben hervor.

Daneben rechtsseitige Abducensparese.

Die Pupillen sind gleichgross und reagieren lebhaft für Licht und Akkommodation. Keine hemipische Pupillenreaktion.

Die übrigen Symptome scheinen mir von untergeordnetem Interesse zu sein.

Der rasche Verlauf der Krankheit und besonders die chronologische Ordnung der Symptome machten es sehr wahrscheinlich, dass hier ein Tumor des Gehirns im linken Lobus occipitalis vorlag. Die rasch eintretende Verschlimmerung des Sehvermögens, die Hemianopsie, die Halluzinationen, die Nackenschmerzen — alles zusammengenommen machten den Nackenlappen sehr verdächtig und die optisch-aphasischen Störungen wiesen auf einen linksseitigen Schaden hin gerade in dieser

Region. Abwesenheit der hemiopischen Pupillenreaktion, die Unbekanntschaft der Patientin mit der Hemianopsie (Dufour) gaben weitere Stütze für die Annahme, dass das hintere Opticusneuron geschädigt war. Die Papillitis, die Kopfschmerzen, den Schwindel usw. fasste ich als Allgemeinsymptome auf.

Was nun besonders die Gesichtshalluzinationen betrifft, werden ja solche im allgemeinen als Reizerscheinungen der noch unzerstörten Sehrinde (Cortex) aufgefasst. Es gibt doch Fälle — wenn auch wenige —,

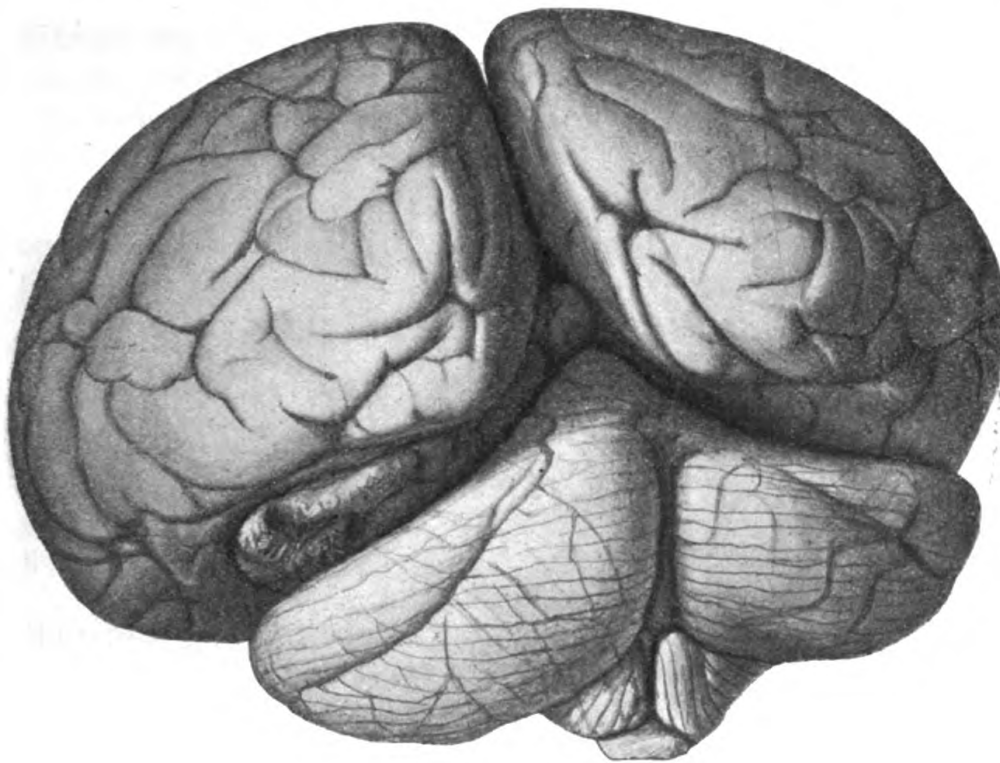


Fig. 1.

wo der Schaden am ersten Opticusneuron von Sehhalluzinationen begleitet ist.

Einen solchen Fall beobachtete ich vor einigen Jahren (Henschen hat ihn später veröffentlicht, Fall Sandén¹⁾). Trotz Anwesenheit von Gesichtshalluzinationen nahm ich an, dass ein Tumor hier eine Druckwirkung auf den Tractus opticus ausübte. (Die Sektion gab mir in dieser Hinsicht recht.) Die Halluzinationen nahmen Gestalt „von gefärbtem Scheine“ (gelb und blau), nicht aber von wirklichen Gegenständen, weshalb Henschen sie auch als Photopsien bezeichnet. Will man nun mit ihm (l. c. S. 212) annehmen, dass die

1) Path. des Gehirns. Bd. IV, 2, S. 145.

mehr komplizierten Halluzinationen einen kortikalen, die einfacheren (Photopsien) einen neuronalen Herd bezeichnen, steht doch de Schweinitz¹⁾ viel zitierte Observation unerklärt dar. de Schweinitz beschreibt einen mit Sektion bestätigten Fall von Gumma am Tractus opticus „without any lesion of the occipital lobe“, wo Hemianopsie und komplizierte Gesichtshalluzinationen vorkamen („visions of chairs, tables and other articles of furniture, in the dark fields“).

In meinem hier oben beschriebenen Falle fasste ich meine Diagnose in folgender Weise zusammen: „Wahrscheinlich eine rasch wach-

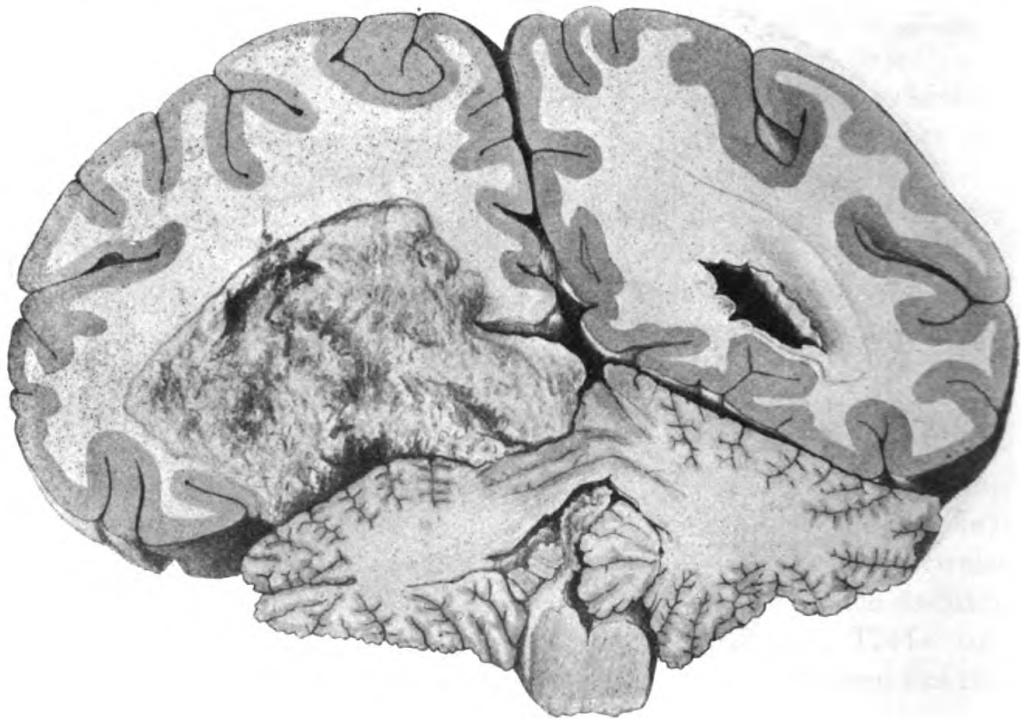


Fig. 2.

sende Geschwulst (Gliom oder Sarkom) im linken Occipitallappen, von innen nach aussen wachsend und sekundäre kortikale Reizung hervorruhend. Die Geschwulst liegt hinter einer Linie durch den Gyrus angularis.“ Die Sektion gab mir Recht.

In Fig. 1 sieht man das Gehirn von hinten. Der Tumor drängt hier an die Oberfläche des Gehirns und tritt deutlich hervor, wenn man Gross- und Kleinhirn auseinander weicht.

Fig. 2 zeigt den Tumor nach der Durchschneidung des Gehirns. Die Geschwulst streckt sich länger vorwärts in der Gehirns substanz,

1) New York med. journ. 1891, S. 514.

als es von der äusseren Betrachtung hervorgeht. Nach hinten liegt der Tumor hauptsächlich im Gyrus lingualis, occipito-temporalis und ihre hinterste Grenze liegt ungefähr 1,5 cm weit vom Occipitalpole. Die Geschwulstmasse erreicht die untere Lippe der Fissura calcarina in ihrem vordersten Umfange; der grössere Teil der Fissur wird vom Tumor nicht erreicht. Die Geschwulstmasse wächst in den linken Seitenventrikel vorwärts herein bis zu einer Ebene gleich vorderhalb der Mitte des Corpus callosum. Nach oben wird die Grenze des im grössten Teile plattgedrückten Corpus callosum nicht überschritten. Mikroskopisch finde ich nirgendwo die kortikale Begrenzung der Fissura calcarina vollständig zerstört; im Gegenteil scheint es, als halte sich das Gliom ziemlich streng in der weissen Substanz.

Das Symptom, welches die Veröffentlichung dieses Falles berechtigt, ist die stark hervortretende Makropsie. Schon verhältnismässig früh — doch nicht früher als die Halluzinationen — bemerkte die Kranke, dass sie die Gegenstände grösser sah, als sie durch eigene Erfahrung es gelernt, dass sie in der Wirklichkeit sind. Ihr Vermögen Form und Perspektive überhaupt zu beurteilen, wurde absehwert gestört. Hier liegt also eine zentrale Makropsie vor. Nirgendwo habe ich in der Literatur einen ähnlichen Fall beschrieben gefunden; nur Oppenheim¹⁾ scheint mir eine in dieselbe Richtung gehende Observation gemacht zu haben.

Gewöhnlicherweise suchen wir ja die Ursache der Makro- resp. Mikropsie peripherwärts. Eine Dilatation der Pupille verursacht zuweilen, dass die Gegenstände kleiner, eine Verengerung bei gleichzeitigem Akkommodationskrampfe, dass sie grösser erscheinen. Bei Lähmung der Akkommodation also Mikropsie, bei Krampf Makropsie.

Die Makropsie wird also mit Akkommodationsstörungen in Zusammenhang gebracht. Frithiof Holmgren²⁾ gibt einige Untersuchungen an seinem eigenen, partiell makropisch sehenden Auge wieder. „Alles“, sagt er (S. 10), „was die Retinalelemente zusammenzwingt, also jedes Schrumpfen der Retina, leitet zu Makropsie.“

Fälle von Makro- resp. Mikropsie zentraler Art habe ich bei Epileptikern erwähnt gefunden. Diese Symptome scheinen während der Aura nicht so ganz selten vorzukommen. „Den rein sensorischen Auererscheinungen am nächsten stehen die nicht ganz seltenen Wahrnehmungen von Grösser- und Kleinerwerden, eventuell auch Wegrücken

1) Beitr. z. Diagnostik u. Therapie der Geschwülste im Bereich des Zentralnervensystems.

2) Nord. Med. Ark. Festband I. 1897

der Gegenstände, eventuell auch analoge Empfindungen (Verlängerung) an den eigenen Extremitäten“ (Heilbronner¹⁾). „Die Aura . . . Der Kranke nimmt plötzlich dunkle Flecken . . . oder aber alles in verändertem Maßstabe (Makropsie und Mikropsie)“ (Bing²).

Oppenheim (l. c.) diagnostizierte in seinem Falle eine Geschwulst im Occipitallappen, welche glücklich von Krause exstirpiert wurde. Der Tumor ging von der Dura aus und komprimierte den Occipitallappen. Vor der Operation litt der Kranke an Hemianopsie und Gesichtshalluzinationen. „Die Menschen sah er konvex oder konkav.“ Nach der Operation verschwanden sowohl Hemianopsie wie Halluzinationen. „Finger erkennt und zählt er im äussersten Ende des Zimmers (4 m); er schildert eine Art von Mikropsie³) in dieser Entfernung.“ Nähere Details von dieser Mikropsie gibt O. nicht.

Sollten jetzt mein und Oppenheims Fälle dahin deuten, dass eine zentrale Perzeption der Grösse der Dinge in den Occipitallappen zu suchen ist, würde man ja erwarten, dass in Fällen von sicherer Reizung dieses Lappens dieses Verhältnis sich auch in den Halluzinationen abspiegeln würde. Ich habe in dieser Hinsicht die bekannte Kasuistik durchgegangen, wobei Eskuchens⁴) Arbeit mir viel Zeit ersparte.

In vier solchen Fällen fand ich Notizen über falsche Vorstellungen der Grösse in den Halluzinationen. Sie sind:

1. Fall Eskuchen (l. c.) . . . Halluzinationen . . . Ameisen gross wie Käfer. Ausserdem Gesträuche, Blumen, Rispen, Gräser von natürlicher Grösse. Alle Gesichter verschoben, und zwar die linke Seite dicker als die rechte.

2. Fall Henschen⁴) . . . Halluzinationen . . . er sah am Wege drei ungeheuer grosse Greise . . . er kann sich erinnern, dass sie abnorm, kopflos waren.

3. Fall Uhthoff⁵). Hemianopsie. Patient sah wochenlang Riesen und Zwerge, welche an einem blendend weissen Wege standen.

4. Fall Uhthoff-Anschütz⁶). Traumatischer Abszess. Hemianopsie. Drei Tage nach der Operation Halluzinationen: „riesengrosse Frau“ usw.

In Oppenheims Fall sah der Kranke nach der Operation die Leute konvex und konkav ausgebuchtet.

1) Mohr-Stahelin, Handb. d. inn. Medizin. 1912. Bd. 1. S. 841.

2) Lehrb. d. Nervenkrankh. 1913. S. 491.

3) Kurs. von mir.

4) Path. des Gehirns. Bd. IV, 1, S. 25.

5) I.-D. München 1911. Über Gesichtshalluzinationen und halbseitige Sehstörungen.

6) Allg. med. Zentralzeitg. 1900. 95. S. 185.

In allem diesen finden wir Stütze für die Annahme, dass bei Schaden im Occipitallappen eine zentrale Makro- resp. Mikropsie entstehen kann. Im Vorbeigehen will ich hervorheben, dass der Tumor in meinem Falle durch indirekten Druck auch das Sehzentrum der anderen Seite geschädigt haben kann.

Wie näher die zentrale Makropsie entsteht, ist ja nur eine Vermutung und ich sehe von dieser Seite vollständig ab. Von Interesse scheint mir doch, hier die Fälle von Seelenblindheit zu erwähnen, wo auch Störungen im Augenmaß und stereoskopischen Sehen vorkommen hier werden tiefe, bilaterale Zerstörungen der Occipitallappen vorausgesetzt (v. Monakow).

Ein gewisser Grad von Seelenblindheit liegt ja in meinem Falle gewiss vor. So alleinstehend wie der Fall aber ist, wird es mir unmöglich zu sagen, ob die Makropsie hier auf eine solche psychische Störung hindeutet oder fast mehr auf eine zentrale Umarbeitung im Occipitallappen von der Auffassung der Grösse.

Oppenheims oben zitierter Fall spricht eher dafür, dass das Symptom nicht als ein Zeichen einer partiellen Seelenblindheit aufgefasst werden darf.

Aus der inneren Abteilung des Landkrankenhauses zu Cassel
(Professor Dr. Rosenblath).

Ein Fall von Geschwulstbildung im Gehirn und in den weichen Häuten des gesamten Zentralnervensystems.

Von

Dr. med. F. Lahmeyer,

Assistenzarzt der Abteilung.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die diffuse Geschwulstbildung in den weichen Häuten von Gehirn und Rückenmark ist keine häufige Erkrankung, immerhin ist sie in den letzten Jahren öfters der Gegenstand einer Publikation gewesen.

Im Folgenden soll ein im hiesigen Landkrankenhaus beobachteter und zur Sektion gekommener Fall mitgeteilt werden, der sowohl in klinischer, besonders aber in pathologisch-anatomischer Hinsicht von Interesse zu sein scheint. Ich gebe zunächst einen Auszug aus der Krankengeschichte wieder.

Pat. F., 36 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und war selber nie ernstlich krank, insbesondere will er nie geschlechtskrank gewesen sein. Patient ist verheiratet und hat drei gesunde Kinder.

Seit dem Spätsommer 1912 hat Patient zeitweilig über Kopfschmerzen zu klagen gehabt, die ihn aber zunächst noch nicht in seiner Beschäftigung als Werkmeister in einer Maschinenfabrik hinderten. Anfang November nahmen die Kopfschmerzen an Stärke zu, so dass er seine Arbeit aufgeben und zu Hause bleiben musste.

Am 12. Dezember bekam Patient nach Angabe seiner Angehörigen infolge der heftigen Kopfschmerzen einen Tobsuchtsanfall, so dass er in das städtische Krankenhaus zu Wiesbaden gebracht werden musste, wo er isoliert wurde. Er selbst weiss sich des Transportes und alles dessen, was mit ihm geschehen, nicht zu entsinnen. Am folgenden Tage war er wieder völlig klar. Bis zum 31. I. 13 verblieb Patient im Krankenhause zu Wiesbaden, während dieser Zeit bestand häufiges Erbrechen, das in letzter Zeit nachgelassen hat. Allmählich entwickelte sich eine Schwäche der Arm- und Beinmuskulatur, und auch das Sehvermögen auf dem rechten Auge nahm ab.

Am 7. II. wurde Patient in unsere Anstalt aufgenommen. Er klagte jetzt ständig über Kopfschmerzen, ohne einen besonderen Sitz derselben angeben zu können: sie bestanden über dem ganzen Kopf. Anfallsweise

wurden dieselben stärker, und im Anschluss daran traten auch Schmerzen im Nacken, längs der Wirbelsäule, im Leib und in der Oberschenkelmuskulatur auf. Es bestanden keine Blasenbeschwerden, der Stuhlgang verlief normal, der Appetit war schlecht.

Die Untersuchung ergab folgenden Status:

Fieberloser Mann mit klarem Sensorium.

Weisse Hautflecken inmitten stärker pigmentierter Hautpartieen an den Händen, Oberschenkeln, am Hals und am Scrotum, weisse Haarbüschel im Bart.

Mässiger Exophthalmus, links ausgeprägter als rechts.

Die Lidspalte links etwas weiter als rechts.

Die Pupillen reagieren, die rechte träger und in engeren Grenzen als die linke.

Beiderseitige Abducensparese. Der Facialis links in allen Ästen paretisch; auch kann das linke Auge nicht völlig geschlossen werden. Pfeifen unmöglich. Die Zunge kommt gerade heraus, Zungenbewegungen frei, keine Sprachstörungen, keine Schluckstörungen, Würgreflex schwach.

Die Wirbelsäule am Hals nicht druckempfindlich, brüsker Druck auf den Kopf löst im Nacken Schmerzempfindungen aus. Die Bewegungen des Kopfes sind sämtlich nicht bis zur Endstellung ausführbar und sind empfindlich.

Aufsetzen ohne Unterstützung nicht möglich, beim Sitzen hält sich Patient mit beiden Händen an den Oberschenkeln fest.

Hochgradige Parese der gesamten Muskulatur beider Arme. Die Muskulatur ist überall schlaff und mager, besonders die Interossei sind eingesunken.

Hochgradige Parese beider Ober- und Unterschenkel, während Füße und Zehen bewegt werden können. Die Muskulatur auch hier schlaff und mager mit umschriebenen Atrophieen. Patellarreflex fehlt beiderseits, Achillessehnenreflex nur links auslösbar, Plantarreflex vorhanden, Cremasterreflex links angedeutet, epigastrischer Reflex beiderseits schwach. Die taktile Sensibilität ist gut bis auf eine Partie auf der Streckseite des linken Oberschenkels, wo Berührungen mit der Nadelspitze nicht prompt empfunden werden. Grobe Temperaturdifferenzen werden überall gut unterschieden. Für Nadelstiche besteht an den Beinen herabgesetzte Schmerzempfindung. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten besteht nirgends eine Andeutung von Spasmus. Die Muskulatur wird an beiden Oberschenkeln als druckempfindlich angegeben. Weniger scheint der Knochen druckempfindlich zu sein. Empfindlichkeit der Nervenstämme in der Cruralis- und Ischiadicusgegend wegen der Empfindlichkeit der übrigen Weichteile nicht zu prüfen. Nn. popliteus und peroneus nicht druckempfindlich.

Ophthalmoskopischer Befund:

Links Stauungspapille.

Rechts Neuritis optica.

Bei der Lumbalpunktion fliessen etwa 20 ccm leicht trüber, grünlichgelber Flüssigkeit ab, deren Eigenfarbe auch nach Zentrifugieren unverändert bleibt. Die Flüssigkeit gibt mit Essigsäure eine Spur Trübung, mit Ammoniumsulfat nach längerem Stehen einen feinflockigen Niederschlag, auf Kochen eine dichte, flockige Trübung. Im Sediment: Leuko-

cyten, kleinzellige Lymphocyten und grosse einkernige Zellen mit reichlichem, z. T. basophilem Protoplasma.

Herz und Lungen ohne Befund. Bauchorgane desgleichen. — Häoglobingehalt 80; im frischen Blutpräparat ist nichts Auffallendes. — Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Kurz zusammengefasst besteht also: Linksseitige Stauungspapille, Exophthalmus, besonders links, linksseitige Facialislähmung aller Äste, doppelseitige Abducenslähmung. Behinderung und Empfindlichkeit der Kopfbewegung. Schlaffe Parese sämtlicher Extremitäten mit Beginn am rechten Bein, Fehlen des Kniephänomens.

Druckempfindlichkeit der Oberschenkelmuskulatur.

Der Decursus morbi war bis auf eine letale Temperatursteigerung afebril.

12. II. Patient kann heute plötzlich die Augen schliessen, runzelt die Stirn gleichmässig, kann pfeifen, den Mund spitzen und die Zähne zeigen. Abducens bleibt aber beiderseits zurück.

16. II. Rechtes Auge jetzt ganz blind, links besteht normale Sehschärfe.

20. II. Der linke Abducens deutlich gelähmt, der rechte bleibt weniger zurück.

21. II. Lässt heute Urin unter sich, ohne es zu merken. Klares Sensorium.

25. II. In den letzten Tagen grosse Apathie und Schwäche. Lässt Stuhl unter sich. Rechte Pupille lichtstarr, während die linke noch reagiert.

26. II. Klagt heute Nachmittag über Stiche im Hinterkopf und über Schwindelgefühl, das ungefähr eine Stunde anhält.

28. II. Muskulatur des Thenar beiderseitig stark atrophisch, ist aber ebenso wie die Muskulatur der Vorderarme faradisch und galvanisch gut erregbar. Keine Entartungsreaktion. Bei zunehmender Apathie und Schwäche erfolgt am 5. III. der Exitus.

Bei der Deutung des Falles wiesen die Kopfschmerzen, das Erbrechen und die Stauungspapille auf einen raumbeschränkenden Prozess in der Schädelhöhle hin. Das gleichzeitige Bestehen von spinalen Symptomen machte die Annahme eines diffusen, Hirn- und Rückenmark affizierenden Prozesses von vornherein am wahrscheinlichsten. Die heftigen sensiblen Reizerscheinungen — als Wurzelsymptome aufgefasst — deuteten auf eine von den Häuten ausgehende Erkrankung hin.

Die Annahme einer tuberkulösen Meningitis schien nicht wahrscheinlich wegen der verhältnismässig zu langen Dauer der Erkrankung, wegen des afebrilen Verlaufs und des Fehlens anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen.

Gegen eine epidemische Meningitis sprach ebenfalls die Chronicität des Falles, das Fehlen von Fiebererscheinungen und der völlige Mangel an Bakterien in der Lumbalflüssigkeit.

Sehr viel für sich hatte die Diagnose einer cerebrospinalen Lues.

Sowohl die Dauer der Erkrankung passte gut in dieses Bild, als auch besonders der Umstand, dass gewisse Remissionen im Krankheitsverlauf auftraten. Eine syphilitische Infektion wurde jedoch auf das entschiedenste von dem ganz intelligenten Patienten in Abrede gestellt. Die vor einigen Wochen vorgenommene Wassermannsche Blutuntersuchung hatte ein negatives Resultat ergeben, und auch sonst konnten keinerlei Residuen einer durchgemachten syphilitischen Infektion bei dem Patienten gefunden werden. Die bei der Lumbalpunktion gewonnenen morphologischen Bestandteile des Liquor besaßen zu variable Formen, als dass man sie eindeutig für Lues hätte verwerten können, und auch der positive Ausfall der Nonne-Apeltschen Reaktion konnte wohl bei dem starken Gesamteiweißgehalt nicht sehr ins Gewicht fallen.

Da nun andererseits der entzündliche Charakter der Lumbalflüssigkeit auch im Sinne einer sarkomatösen Meningitis von Rindfleisch sich deuten liess, die gefundenen grossen einkernigen Zellen als Geschwulstzellen aufgefasst werden konnten und der ganze klinische Verlauf, nicht zuletzt die eigentümliche Gelbfärbung des Liquor cerebrospinalis am einfachsten so seine Erklärung fand, wurde schliesslich die Diagnose auf eine multiple Tumorbildung in den Häuten des Hirns und Rückenmarks gestellt. Die Sektion sollte unsere Diagnose vollauf bestätigen.

Bei der am selben Tage vorgenommenen Autopsie zeigt sich die Dura mater spinalis straff gespannt und besonders im Halsteil und über der Cauda equina sehr stark ausgedehnt. Nach Spaltung der Dura finden sich nirgends Verwachsungen zwischen der Dura und den weichen Häuten. Die Nervenwurzeln, besonders am Halsmark, sind vielfach in eine durchscheinende blassrote Geschwulstmasse eingebettet, die besonders auch die Fäden der Cauda zu dicken Strängen anwachsen lässt. Am herausgenommenen Rückenmark finden sich in seiner ganzen Länge auf der Hinterfläche desselben aufgelagert knotige Verdickungen, die besonders im unteren Brustmark eine starke Entwicklung zeigen. Auf Durchschnitten erscheinen dieselben als Infiltrationen der Arachnoidea. Die Arachnoidea ist in ihrer ganzen Ausdehnung beteiligt, zwischen den einzelnen Knoten zeigt sich dieselbe überall weisslich verdickt. Die stärkste Infiltration findet sich im oberen Brustmark, wo die Aftermasse etwa $\frac{1}{2}$ cm dick ist. Aus den Maschen der Arachnoidea fliesst gelbliche Flüssigkeit ab. Das Mark selber fühlt sich überall weich an, die Zeichnung desselben erscheint durchgehend gut erhalten.

Die Pia über der Oblongata und dem Pons ist ähnlich infiltriert wie die des Rückenmarks und besonders zwischen Oblongata und

Pons auf der rechten Seite knotig verdickt, so dass hier Abducens und Facialis durch die Geschwulstmasse hindurchziehen.

Das Gehirn ist voluminös, die Windungen ziemlich flach, in der Gegend des Chiasma ist die Pia ebenfalls geschwulstartig verdickt, und von hier aus folgen weissliche Infiltrationen den Gefässen in die Insulfurche hinein. Besonders an dem rechten Stirnhirn ist das Gebiet der unteren Zentralwindungen von einer flächenhaften gelblichen Geschwulstmasse eingenommen.

Die Ventrikel sind mässig erweitert. Unter dem Balkenknie findet sich noch eine etwa bohngrosse geschwulstartige Verdickung in das Septum pellucidum hineinreichend.

Die einzelnen Geschwülste haben besonders am Gehirn und Pons eine markähnliche Konsistenz, während sie am unteren Mark von mehr gallertartiger Beschaffenheit sind.

Nach Abmeisselung der Orbitaldächer und Freilegung der Nn. optici bis zu den Bulbi ist keine Geschwulstmasse zu entdecken.

Die Sektion des übrigen Körpers ergibt ausser alten tuberkulösen Herden beider Lungen nichts Besonderes.

Gehirn, Rückenmark und beide Nn. optici werden nach 2tägiger Formalinfixierung in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Wenden wir uns nun zu den Ergebnissen der genaueren mikroskopischen Untersuchungen und beginnen mit der Betrachtung von Schnitten, die in Längsrichtung durch die zusammengebackene Masse der Cauda angelegt wurden, so finden wir folgendes Bild:

Die einzelnen längs getroffenen Nervenstränge sind eingeschidet von der Masse des Tumors, welcher den Zwischenraum der etwa um das Doppelte ihrer eigenen Breite auseinanderliegenden Nervenstränge ausfüllt. Die einzelnen Nervenstränge sind gegen den umgrenzenden Tumor durch keine bindegewebige Hülle abgetrennt, sondern die Tumorzellen grenzen unmittelbar an die zu äusserst liegenden Nervenfasern an. Im Innern der Nervenbündel sieht man am van Gieson-Präparat deutlich die rotgefärbten Fibrillenscheiden (Endoneurium). Von einem Epineurium, welches das ganze Nervenbündel umhüllen sollte, ist hingegen nichts zu sehen, nur an einigen Stellen sind zarte rote Fasern zu erkennen, die aber dem Nervenbündel nicht mehr direkt aufliegen, sondern vom Tumorgewebe abgehoben sind; sonst aber ist das Epineurium völlig im Tumor aufgegangen.

Im allgemeinen findet kein Eindringen von Tumorzellen in das Nervenbündel hinein statt; nur an wenigen Stellen sieht man — dann aber stets in der Nähe eines Gefässes — eine geringe Anhäufung von Zellen innerhalb der einzelnen Nervenfasern und deren Septen gelegen.

Ehe wir zur Betrachtung der übrigen Rückenmarksabschnitte übergehen, soll hier gleich der histologische Aufbau des Tumors etwas näher geschildert werden.

Das Geschwulstgewebe setzt sich zusammen aus Zellen und Zwischensubstanz (vergl. Abbildg. 1).

Der Zellreichtum ist ein mittlerer. Die Zellen liegen regellos ungeordnet in kleinen Abständen voneinander, so dass etwa jede Zelle von der anderen um das Doppelte ihrer Grösse entfernt liegt. Nur

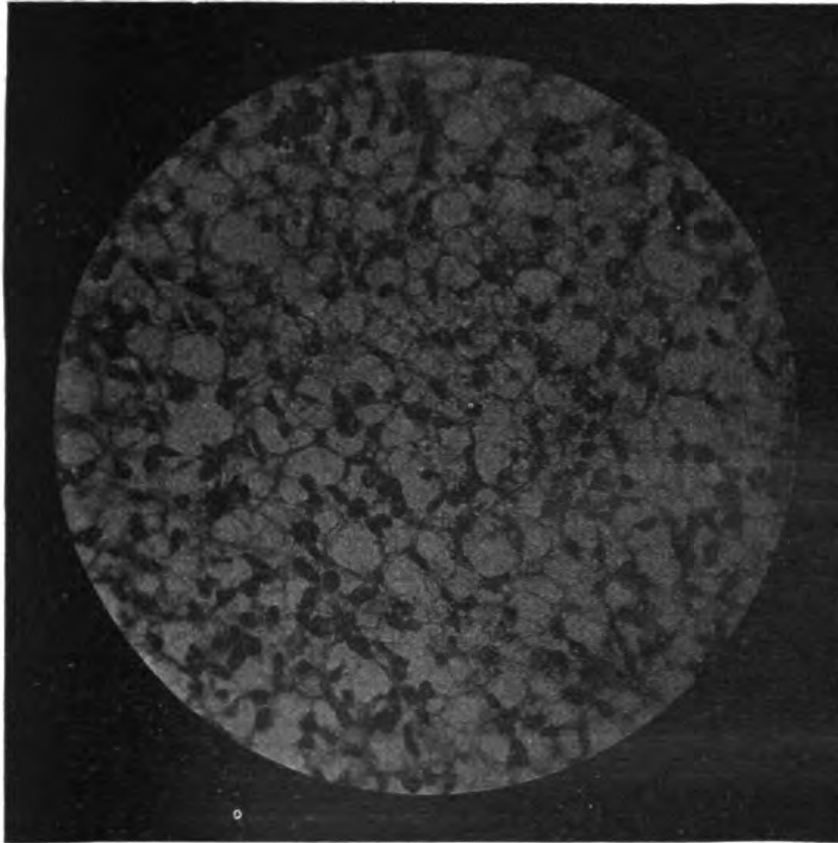


Fig. 1.

Schnitt durch den Tumor am mittleren Brustmark. Gefärbt nach v. Gieson.
Phot. im Plattenabstand: 15 cm, Winkel Objektiv 7a, Okular 3.

selten sieht man sie zu zwei oder drei aneinander liegen. Ihre Grösse schwankt von der eines roten Blutkörperchens bis zum doppelten Umfang. Die Form der Zellkerne ist gleichfalls variabel, man sieht runde, ovale und spindelige Kerne, sie sind mit Hämatoxylin tief dunkel gefärbt und lassen keine Kernkörperchen erkennen. Vereinzelt finden sich einige grössere, hellere, bläschenförmige Kerne mit deutlichem Kerngerüst. Meist sieht man von den Zellen nur die Kerne,

manchmal lässt sich aber ein deutlicher Protoplasmaleib abgrenzen, von dem anfangs breite protoplasmatische Fortsätze ausgehen, die sich allmählich zu schmalen Fasern verjüngen.

Diese Fasern verflechten sich nun zu einem Maschenwerk. Das Kaliber der Fasern ist ungleichmässig, streckenweise zart und fein, wie Gliafasern aussehend, dann aber wieder dick und bandartig. Die Fasern verlaufen selten parallel, meist sind sie wirbelartig verflochten und schliessen die Zellen in ihr Netzwerk ein, wobei die Zellen entweder frei in dem Maschenwerk liegen oder sich den Fasern anlegen.

Die faserige Intercellularsubstanz nimmt bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung einen blassrötlichen Farbenton an; nach der van Gieson-Eisen-Hämatoxylinmethode färbt sie sich gelb bis gelbbraun im Gegensatz zu den leuchtend rot gefärbten Bindegewebsfibrillen.

Dort, wo der Tumor besonders stark entwickelt ist, wie am oberen Brustmark, sind die Fasern des Zwischengewebes auffallend breit und bandartig, und man bemerkt hier schon bei der van Gieson-Färbung, wie daneben noch eine andere Art von Fasern vorkommt, die viel feiner und schärfer konturiert ist. Mit der von Stumpf für die Färbung von Gliaelementen empfohlenen Heidenhainschen Eisen-Alaun-Hämatoxylinfärbung sieht man nun an diesen Stellen, dass die scharf konturierten Fasern eingelagert sind in die protoplasmatischen Ausläufer. Erstere sind von ganz gleichmässigem Kaliber, oft geknickt, von starrem Aussehen und sind intensiv blau-schwarz gefärbt, während die protoplasmatische Faser-substanz eine hellbraune Farbe angenommen hat. Vergleicht man diese Fasern mit den Fasern der zentralen Glia, so fällt eine grosse Ähnlichkeit in Bezug auf Färbung und Gestalt auf. Die Elemente des Bindegewebes sind im allgemeinen bei der Heidenhainschen Färbung braun tingiert; allerdings sieht man an einzelnen Abschnitten der Pia Bindegewebsfibrillen, die ganz genau ebenso konturiert und gefärbt sind wie die eben beschriebenen Fasern.

Spezifische Gliafärbungen nach der Methode von Weigert-Benda und nach der Malloryschen Hämatoxylinmethode brachten kein einwandfreies Ergebnis, da die Differenzierung stets eine mangelhafte war. Elastische Fasern liessen sich in der Intercellularsubstanz nicht nachweisen.

Der Gehalt an Gefässen des Tumors ist nicht übermässig gross. Häufig kann man eigentümliche Bildungen an den kleinen Gefässen erkennen. Man sieht nämlich vielfach zierliche Gefässbäumchen, die am Ende ihrer Verästelung ein kleines Konvolut von ganz zarten Gefässchen tragen, worin man ausser dem Endothel und einer kleinen

Gefässmembran noch vermehrte Kernbildung erkennt. Ein Beweis wohl, dass auch der Gefässapparat an der Wucherung beteiligt ist, und zwar finden sich diese Bilder fast nur in den unteren Rückenmarksabschnitten. Im übrigen lassen sich keinerlei Beziehungen zu den Gefässen feststellen.

Betrachten wir nun Querschnitte des Rückenmarks, so findet sich eine ziemliche Übereinstimmung der Veränderungen in allen Höhen des Rückenmarks bis auf die Gegend des oberen Brustmarks. Schnitte von letzterem wollen wir daher nachher besonders besprechen und uns zuerst der Betrachtung der übrigen Schnitte widmen. Bei schwacher Vergrößerung fällt vor allem das schöne, unveränderliche Strukturbild des Rückenmarks in die Augen. Das Mark zeigt durchweg normale Querschnittsbilder, ist nirgends komprimiert und in der

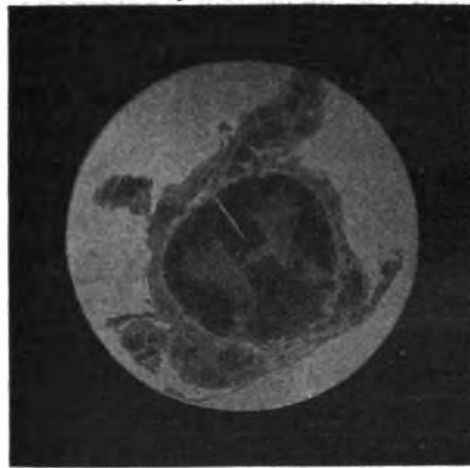


Fig. 2.

Querschnitt durch das untere Lumbalmark. Gefärbt nach Weigert-Pal mit Alaunkarminegegenfärbung. Phot. im Plattenabstand 20 cm, Objektiv Zeiss 70 mm, Projektionssystem-Vergrößerung: 2fach.

ganzen Zirkumferenz mit dem nach van Gieson leuchtend rot gefärbten Piaring umgeben. Nach aussen von der Pia ist das Rückenmark mantelartig von Tumormasse umlagert. In der Höhe des unteren Lumbalmarks umgibt die Geschwulstmasse ringförmig das ganze Rückenmark, ist aber vorwiegend entwickelt in der Gegend der ein- und austretenden Wurzeln (s. Abbildung 2). Die Wurzeln sind völlig eingebettet in Geschwulstmasse, die etwa $2\frac{1}{2}$ mm dick ist, während die Dicke in der übrigen Zirkumferenz $\frac{1}{2}$ bis 1 mm beträgt. Je weiter man am Rückenmark in die Höhe geht, desto mehr zeigt sich in der Entwicklung der Neubildung eine auffällige Bevorzugung der hinteren Fläche des Rückenmarks. So bieten Querschnitte des unteren Brust-

markes das Bild eines sichelförmig der hinteren Zirkumferenz des Rückenmarks aufsitzenden Tumors. Auf der vorderen Peripherie ist nur ein dünner Saum von Tumor erkennbar, während auf der Hinterfläche die eintretenden Wurzeln eingebettet sind in dickes Geschwulstgewebe. Im Halsmark liegen die Verhältnisse wieder etwas anders, auch hier ist die hintere Zirkumferenz stärker befallen, doch auch um die vorderen austretenden Wurzeln herum kann man eine mächtigere Entwicklung des Tumors beobachten.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man die Pia überall dicht dem Mark anliegen. Die um die Pia herumgelagerten Tumormassen werden von den bindegewebigen Fasern der Arachnoidea durchzogen, und auch peripherwärts sieht man meist noch eine äussere Lamelle der Arachnoidea den Tumor umgrenzen. Die Nervenwurzeln liegen, wie schon erwähnt, mitten im dichtesten Tumorgewebe; z. T. sind dieselben abgegrenzt durch das Perineurium, an anderen Stellen hingegen kann man sehen, wie sich die bindegewebige Hülle aufgefasert hat und schliesslich im Tumor völlig aufgegangen ist. Oft zeigen die Randpartien der Nervenbündel eine leichte Infiltration mit Geschwulstzellen, so dass die einzelnen Nervenfasern auseinander gedrängt werden. Die Rückenmarkssubstanz selber ist völlig frei von Tumorelementen, weder entlang der Gefässe oder der pialen Septen oder der ein- und austretenden Wurzeln lässt sich ein Eindringen von Geschwulstelementen nachweisen.

Besondere Verhältnisse in Bezug auf die Anordnung der Tumorzellen lassen die Schnitte durch das Lumbalmark erkennen. In das straffe Bindegewebe der dem Rückenmark fest anliegenden Pia sind nur vereinzelte Tumorzellen eingedrungen, dann folgt nach aussen eine Schicht, wo die Tumorzellen und ihre Zwischensubstanz locker eingebettet sind in das nach van Gieson rot gefärbte, zarte Maschenwerk der Arachnoidea, wobei ein deutlicher Unterschied zwischen der Intercellularsubstanz des Tumors und dem Bindegewebe zutage tritt. Auf diese Schicht folgt ein Ring mit ganz dicht stehenden Tumorzellen, hier ist nichts mehr von Bindegewebe zu entdecken, nur Tumorzellen, eine an der anderen, und ebenso hat sich die faserige Zwischensubstanz zu einem ganz dichten Faserfilz verflochten. In derselben Weise, wie die Anordnung der Schichten um das Mark herum beschrieben ist, legt sich auch der Tumor um die einzelnen Wurzeln herum, erst folgt eine Schicht mit lockerer Anordnung, dann eine mit dichter Anordnung. Dies ist besonders gut an den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten bei schwacher Vergrößerung zu sehen. Die Nervenwurzeln sind umgeben von einem hellen Hof, der dann wieder von einem dunkeln Ring eingefasst ist. Diese Verhältnisse

liegen nur am Lumbalmark so, in den anderen Rückenmarkspartien umgibt ein gleichmässig lockeres Gefüge von Tumormasse Rückenmark und Wurzeln.

Die Form der Zellen und die Intercellularsubstanz verhält sich genau, wie oben schon beschrieben, nur findet man die grösseren, helleren, bläschenförmigen Kerne seltener, dafür meist die gleichmässig stark gefärbten rundlich bis rundlich-ovalen Formen. Es besteht keine stärkere Anhäufung von Tumorelementen um die Gefässe herum.

Der Zentralkanal des Rückenmarks weist eine sehr weite Lichtung auf und erscheint besonders stark nach den Seiten ausgezogen. Der Ependymbesatz ist überall erhalten und zeigt nichts Atypisches. Dagegen sind um den Zentralkanal herum die Zellen in der Substantia

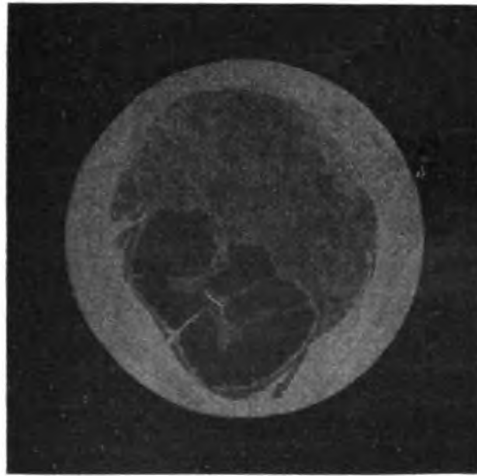


Fig. 3.

Querschnitt durch das obere Brustmark. Gefärbt nach Weigert-Pal mit Alaunkarminegegenfärbung. Phot. im Plattenabstand 20 cm, Objektiv Zeiss 70 mm, Projektionssystem-Vergrösserung: 2fach.

grisea centralis stark vermehrt. Meist findet sich der Typ der ovalen, heller gefärbten bläschenförmigen Kerne mit Gerüstsubstanz. Die grösste Weite und die stärkste Zellvermehrung besitzt der Zentralkanal im Gebiete des oberen Brustmarks, wo auch der periphere Tumor am stärksten entwickelt ist. Hier zeigt der Zentralkanal eine Ausbuchtung nach hinten und treibt so einen glösen Zapfen vor sich her in der Richtung der Fissura mediana posterior, wobei die Hinterstränge auseinander gedrängt werden.

Betrachten wir nun Querschnitte vom Rückenmark aus der Höhe des oberen Brustmarks, da, wo schon makroskopisch die stärkste Auftreibung

24*

des Rückenmarks zu sehen war, so bietet sich hier schon bei schwacher Vergrößerung ein anderes Bild, wie bisher (vergl. Abbildung 3). Der Hinterseite des Rückenmarks liegt eine Aftermasse von 8 mm Dicke auf. Die Pia ist in der Gegend des Eintrittes der linken hinteren Wurzel vom Tumor durchbrochen, der hier in das Rückenmark eindringt und bis an das linke Hinterhorn reicht. Bei dieser Vergrößerung ist das Tumorgewebe gut gegen die nervöse Substanz abzugrenzen. Die Begrenzungslinie zwischen Tumor und Mark bildet eine nach dem Mark zu konvexe Linie mit zwei ebenfalls nach dem Mark zu konvexen Ausbuchtungen, so dass man deutlich den Eindruck erhält, dass der Tumor von aussen nach innen zu gewachsen ist. Bei etwas stärkerer Vergrößerung zeigt sich Folgendes:

Die Vorder- und Seitenfläche des Rückenmarks ist, wie an den Schnitten des unteren Brustmarks, nur gering von Tumorzellen umgeben, die Pia überall gut erhalten. Verfolgen wir nun die Pia nach der Rückfläche zu, so ist auf der rechten Seite, da wo die rechte Wurzel eintritt, die Pia ebenfalls noch sichtbar. Der nach aussen anschliessende Tumor wächst nun zu immer grösserer Mächtigkeit heran. Kurz bevor die Pia von rechts an gerechnet die Fissura mediana posterior erreicht, fängt sie an, ganz zart zu werden und in einzelne von Tumorzellen getrennte Fasern zu zerfallen, gewissermassen sich im Tumor aufzusplitteln. Bald sieht man gar nichts mehr von Pia und der Tumor grenzt nun direkt an die nervöse Substanz, greift aber vorläufig noch nicht auf dieselbe über, sondern ist scharf von ihr getrennt. Nur innerhalb der präformierten Furchen sieht man ausser einigen Resten von den Piasepten eine geringe Infiltration mit Geschwulstelementen. Genau solche Bilder finden sich auch auf der linken Hälfte des Querschnittes; kurz vor dem Eintritt der linken hinteren Wurzel beginnt auch hier die Pia im Tumor aufzugehen, und letzterer schiebt sich in Form von schmalen Zapfen in das Rückenmark ein, überall aber scharf gegen die nervöse Substanz abgegrenzt. Der Tumor dringt dann entlang der linken hinteren Wurzel in zwei nach dem Mark zu konvexen Bogen gegen das linke Hinterhorn vor, um letzteres mit dem am weitesten vorgeschobenen Bogen zu erreichen. Gegen die weisse Substanz ist der Tumor auch hier an den Stellen stärksten Eindringens scharf abgesetzt, nirgends sieht man zugrundegegangene Nervenfasern oder andere Reste nervöser Substanz im Tumor und andererseits keine stärkere Infiltration der nervösen Substanz mit Tumorzellen, sondern geschlossen rückt der Tumor vor, nicht infiltrierend, sondern komprimierend, wie das auch aus den abgeplatteten Querschnittsbildern der dem Tumor zunächst liegenden Nervenfasern hervorgeht. Nur gegen die graue Substanz lässt sich

der Tumor nicht so scharf abgrenzen, die Geschwulst ist hier sehr zellreich und zeigt einen mehr allmählichen Übergang in die nervöse Substanz.

Dieses weite Eindringen in das Rückenmark ist jedoch nur auf einen ganz kleinen Höhenabschnitt beschränkt, denn sowohl einige mm höher und tiefer hat sich der Tumor nur noch mit einem kleinen Zapfen längs der hinteren Wurzel in das Mark eingedrängt, und bereits $\frac{1}{2}$ cm ober- und unterhalb, wo der Durchmesser der dem Rückenmark aufsitzenden Aftermasse noch ca. $4\frac{1}{2}$ mm beträgt, ist die Pia wieder völlig geschlossen um das Rückenmark, das hier in seiner ganzen Hälfte komprimiert ist; innerhalb der Pia lassen sich keine Tumorelemente mehr nachweisen (s. Abbildg. 4). Die Struktur des Geschwulstgewebes selber weicht nicht viel von dem uns be-

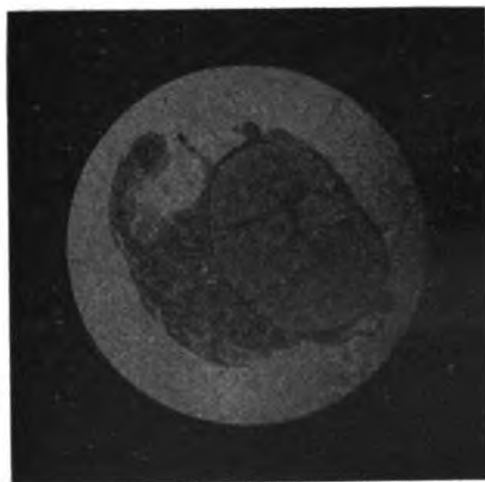


Fig. 4.

Querschnitt durch das obere Brustmark, $\frac{1}{2}$ cm tiefer wie Fig. 3. Gefärbt nach v. Gieson. Phot. im Plattenabstand 20 cm, Objektiv Zeiss 70 mm, Projektions-system-Vergrößerung: 2fach.

kannten Bilde ab. Der ganze Tumor umgeben und durchzogen von den Bindegewebsfasern der Arachnoidea. Die einzelnen Nervenbündel der hinteren Wurzeln liegen ganz verstreut bald hier bald dort im Tumor eingebettet, teils mit deutlicher bindegewebiger Hülle versehen, teils ist dieselbe im Tumor aufgegangen, und die Zellen dringen zwischen die Fasern ein. Die Zwischensubstanz zeigt besonders hier am Brustmark die bereits oben bei der genaueren histologischen Beschreibung erwähnten Eigentümlichkeiten, die besonders bei der Heidenhainschen Färbung hervortreten, nämlich die breiten homogenen protoplasmatischen Bänder, darin eingelagert die feinen stark konturierten Fibrillen.

In der Peripherie des Tumors sind einige nekrotische Stellen sichtbar.

Verfolgen wir die Pia weiter cerebralwärts, so hatten wir bereits die Verhältnisse am Halsmark geschildert. Während aber die Infiltration am Halsmark nur 1—2 mm im Durchschnitt misst, nimmt dieselbe auf der Unterfläche der Medulla oblongata wieder erheblich zu, um am Übergang von Medulla zum Pons dieselbe Dicke wie im oberen Brustmark zu erreichen. Bei einem Querschnitt etwa in Höhe des oberen Teiles der Oliven (vergl. Abbildg. 5) sitzt die Tumormasse in einer Dicke von $7\frac{1}{2}$ mm kappenartig den Oliven auf, wobei die

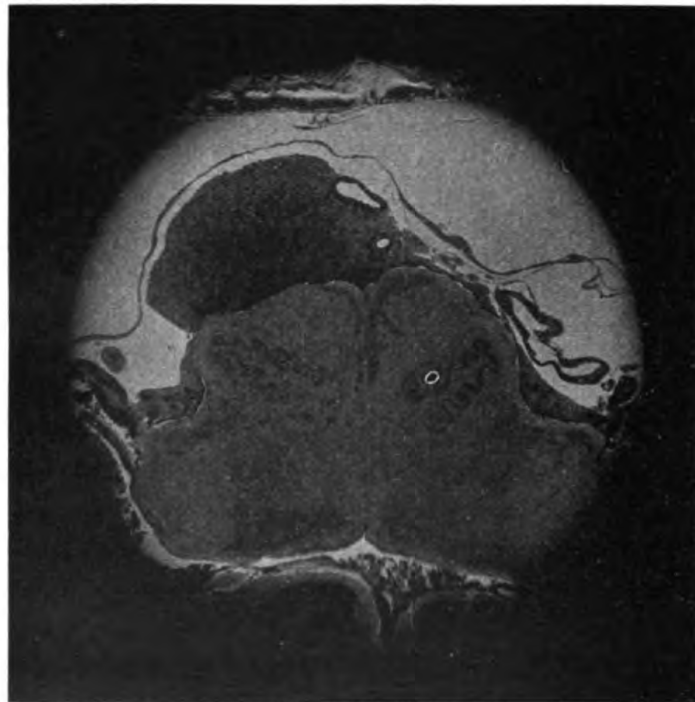


Fig. 5.

Querschnitt durch den Pons. Gefärbt nach v. Gieson. Phot. im Plattenabstand 20 cm, Objektiv Zeiss 70 mm, Projektionssystem-Vergrößerung: 2fach.

grösste Tumormasse der rechten Olive angelagert ist. Nach den Seiten dehnt sich die Geschwulst etwa 13 mm in dieser Stärke aus, nimmt dann schnell an Dicke ab, um sich in der leicht verdickten Pia des Cerebellums zu verlieren. Auf Querschnitten kurz vor der Höhe des Trigeminaustrittes beträgt die Dicke des Tumors nur noch 4 mm. Auch hier liegt der Tumor vor allem auf der rechten Seite des Pons, so dass hier die an der Basis verlaufenden Gehirnnerven Facialis und Acusticus im Tumor eingebacken liegen.

Auf allen Schnitten zeigt sich nirgends ein Übergreifen auf die

nervöse Substanz, letztere ist überall scharf von dem Tumor abgegrenzt, nur entlang einiger pialen Septen sieht man ein Eindringen von vereinzelt Tumorzellen. Auch die äussere Form und das Strukturbild der Medulla und des Pons sind überall der Norm entsprechend. In der Substanz des Pons ist eine ganz geringfügige Blutung zu sehen. Die Tela chorioidea des 4. Ventrikels ist nicht mit Tumorzellen infiltriert.

Schnitte durch die Rinde des Grosshirns am rechten Frontallappen, dort, wo schon makroskopisch eine unregelmässige Verdickung der Pia zu erkennen gewesen war, ergeben folgendes Bild. Die Pia besitzt eine Dicke von $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ mm; besonders dort, wo sich die Pia zwischen zwei Windungen einsenkt, ist mit Vorliebe eine stärkere Infiltration der Pia zu bemerken. Ähnlich verhält sich die Pia des linken Frontallappen. Auch die Pia beider Occipitallappen ist verdickt, wenn auch nicht in solch starkem Maße wie am Frontallappen.

Mikroskopisch finden sich nun verschiedene Bilder. An einzelnen Stellen sehen wir in das zweifellos vermehrte lockere Bindegewebe der Arachnoidea Zellen von dem uns bekannten Typus, aber in viel spärlicherer Anordnung als sonst eingelagert.

An den van Gieson-Präparaten sieht man von der unserem Tumor eigentümlichen Zwischensubstanz nichts, sondern nur rote Bindegewebsfasern.

Dies sind Stellen, denen man so nicht ansehen kann, ob es sich um eine Infiltration mit Tumorzellen handelt, oder um bloss entzündliche Vorgänge.

An anderen Partien hingegen sieht man deutlich wieder den Unterschied zwischen dem rot gefärbten Bindegewebe und der gelben Intercellularsubstanz des Tumors; stellenweise finden sich gegen das umliegende Gewebe abgegrenzte Nester von Tumorgewebe, worin gar nichts von Bindegewebe zu sehen ist, sondern nur Zellen und gelbe Intercellularsubstanz. Die Form der Zellkerne entspricht der bisher beschriebenen: runde, ovale und spindelförmige Kerne; vereinzelt sieht man auch Kerne mit deutlich abgrenzbarem Protoplasmaleib, und zuweilen legen sich mehrere dieser Art Zellen mit ihrem Protoplasmaleib dicht aneinander und bilden kleine Zellkugeln. Auf allen Schnitten ist die Rinde völlig frei von Geschwulstzellen, nirgends durchdringen dieselben die Pia. Auch an der Form der Windungen ist keine Abplattung zu bemerken.

Schnitte durch den bohngrossen Tumor, der unter dem Balkenknie sass und in das Septum pellucidum hineinreichte, ergeben Folgendes: Auf der einen Seite unseres Präparates sieht man die meist längs verlaufende Nervenfasersubstanz des Balkens an dem van Gieson-Präparat

als gelbe Masse erscheinen, darin eingelagert ohne Beziehungen zu den Fasern die Gliakerne. Fasern und Kerne liegen in meist paralleler Anordnung. Auf der anderen Seite des Präparats liegt nun das gänzlich anders aussehende Tumorgewebe; auf der einen Seite ein geordnetes Bild, ist hier ein wirres Durcheinander von Fasern und Kernen, ein dichtes Fasernetzwerk, das aber hier durchweg viel feiner und zarter ist als an den Schnitten aus dem oberen Brustmark, umschliesst Zellen, die ungeordnet in ziemlich dichter Stellung liegen. Die Zellen sind von dem verschiedensten Habitus, ähnlich den oben beschriebenen Formen des Tumors. Dort, wo der Tumor an das Nervengewebe anstösst, lassen sich viele Zellen vom Typ der Astrocyten erkennen, ein Kern mit deutlichem Protoplasmaleib, der sich in mehrere Ausläufer fortsetzt. Nach dem Ventrikel zu ist der Tumor mit dem z. T. noch gut erhaltenen Ependymepithel überzogen. Direkt unter dem Epithel liegt die Tumormasse. Gefässe sind im Tumor reichlicher vorhanden als im Nervengewebe. Eine scharfe Grenze zwischen Tumor und Nervengewebe lässt sich nicht ziehen. Auf den van Gieson-Schnitten hat das Nervengewebe einen mehr gelblich-grünen Farbenton angenommen, während das Tumorgewebe sich mehr gelbbraun gefärbt hat.

Schon makroskopisch war eine Geschwulstinfiltration der Pia um das Chiasma zu erkennen, während sich mit blossen Auge an den Stämmen der Nn. optici nichts von Geschwulst nachweisen liess. Die mikroskopische Untersuchung ergibt jedoch, dass der Tumor sich in der Arachnoidalscheide beider Nn. optici, besonders des rechten, verbreitet hat. Auf Querschnitten durch den rechten N. opticus mit dem angrenzenden Gewebe erscheinen innerhalb der Durascheide in den lockeren Maschen der Arachnoidea grosse Tumormassen, die den Nerven sichelartig umgeben und ihn z. T. komprimieren. Auf einem etwa in der Mitte zwischen Bulbus und Foramen opticum angelegten Querschnitt ist der grösste Durchmesser der Sichel etwa $\frac{3}{4}$ so gross als der Durchmesser des ganzen Nerven. Der Nerv selber ist von Tumorzellen völlig frei, die ganze intakte Pia umgibt denselben als ein schützender Ring. Weiter nach dem Bulbus zu verlieren sich die Tumorzellen immer mehr, bis schliesslich nur noch eine leichte Infiltration der Arachnoidea mit Tumorzellen übrig bleibt. Der linke N. opticus ist nur im Beginn seines Verlaufs von Geschwulstzellen eingescheidet. Ausserhalb der Durascheide lassen sich nirgends Tumormassen im Orbitalraum feststellen. Das histologische Bild des Tumors gleicht genau dem am Rückenmark beschriebenen.

Auffallend gering sind die degenerativen Veränderungen der nervösen Substanz. An Schnitten, die nach Weigert-Pal gefärbt sind, sieht man nur eine leichte Randdegeneration und ausserdem im Hals-

mark zu beiden Seiten des Septum medianum poster. eine schmale hellere Zone. Die ein- und austretenden Wurzeln haben durchweg eine hellere Färbung angenommen, doch lassen sie auf den mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten die Achsenzylinder deutlich erkennen; nur in den hinteren Wurzeln des oberen Brustmarks sind einige kleine Nervenbündel völlig degeneriert. Auch auf den Schnitten durch Medulla und Pons sind keinerlei Degenerationserscheinungen zu sehen. Beide Nn. optici sind frei von degenerativen Veränderungen.

Wir haben also einen Fall vor uns von diffuser Geschwulstbildung der Pia mater spinalis et cerebialis, mit zwei Geschwulstherden in der Substanz des Zentralnervensystems selbst. Der eine dieser Herde liegt im Rückenmark und steht mit dem peripheren Tumor in Verbindung, während der andere sich völlig isoliert im Gehirn befindet.

Die pathologisch-anatomische Deutung unseres Falles erscheint nun nicht ganz einfach. Das am meisten in die Augen Springende, die diffuse Infiltration der Arachnoidea, lässt einen zuerst an die Neubildung denken, die bei weitem am häufigsten zu einer diffusen Erkrankung der Leptomeningen führt, nämlich die Sarkomatose und das diffuse Endotheliom, das man früher wegen der nahen Beziehungen zum Sarkom fast immer unter dieser Gruppe führte.

Ein Endotheliom resp. Peritheliom können wir hier wohl ausschliessen. Die alveoläre oder fascikuläre Struktur, wie sie die Endotheliome zeigen, fehlt unserem Tumor völlig. Allerdings lassen ja die eigentümlichen knospenartigen Bildungen am Ende der Gefässe, wie wir sie an manchen Stellen gefunden und oben beschrieben haben, erkennen, dass der Gefässapparat mitbeteiligt ist, und dass dort anscheinend eine Wucherung der Endothelzellen der Kapillaren stattgefunden hat; doch in irgend einer genetischen Beziehung zu dem Aufbau unseres Tumors stehen diese Bildungen wohl nicht, dazu sind diese Erscheinungen viel zu selten. Auch zu den Endothelien der perivaskulären Lymphscheiden oder der subarachnoidalen Lymphräume lassen sich keine Beziehungen erkennen.

Besser liesse sich unser Fall unter die eigentlichen Sarkome einreihen. Meist handelt es sich bei den diffusen Sarkombildungen um Rundzellensarkome, seltener sind Spindelzellensarkome gefunden worden. Als eine reine Form dieser Art liesse sich unser Tumor nicht auffassen, denn einmal ist die Form und die Anordnung der Zellen bei den erwähnten Sarkomen eine ganz andere als in unserem Fall, und zweitens weist schon die reichlich ausgebildete Intercellularsubstanz unseres Falles auf die Gruppe der höher entwickelten Sarkome hin. Osteo-, Chondro- und Liposarkom kommen nicht in Betracht. Bleiben also noch Fibro- und Myxosarkom übrig. Das Fibrosarkom,

das als zirkumskripte solitäre Geschwulst der Pia häufig beschrieben ist, hat im Gegensatz zum vorliegenden Fall eine feste, derbe Konsistenz und enthält als Zellformen vorwiegend Spindelzellen. Dagegen liesse sich die Bezeichnung Myxosarkom unseres Erachtens recht gut auf unseren Fall anwenden. Schon die glitschige, gelatinöse Beschaffenheit des frischen Rückenmarkstumors lässt an Schleimgewebe denken. Dass es sich nicht um sekundäre schleimige Umwandlung einer beliebigen Sarkomart gehandelt hat, geht daraus hervor, dass sich sonst an den Zellen keinerlei regressive Veränderungen feststellen lassen, sondern wir meinen hier mit Myxosarkom ein Sarkom, das auf der Höhe seiner Entwicklung Schleimgewebe hervorbringt. Borst beschreibt in seinem Geschwulstwerk die Myxosarkome — auch Stern- oder Netzzellensarkom genannt — als grau-rötliche, gallertartige Tumoren, die mikroskopisch innerhalb einer mucinhaltigen Grundsubstanz verästelte Zellen und einfache Rundzellen enthalten. Die Fasern sollen z. T. durch die Ausläufer der Zellen gebildet sein. Als Ausgangspunkt für diese schnell wachsenden Tumoren erwähnt Borst unter anderem auch die Nervenscheiden und die Hüllen des Zentralnervensystems. Die Literatur über die Myxosarkome, die von den Meningen oder den Nervenwurzeln ausgehen, ist nun äusserst spärlich. Schlesinger hat in seiner umfassenden Arbeit elf Fälle gesammelt, wo die Diagnose Myxom bzw. Myxosarkom gestellt war. Es sind dies die Fälle Pel, Kronthal, Virchow, Hoffmann, Traube, Gowers-Horsley, Gull, Bruce-Mott und Wiener pathol. Institut. Im Fall Hoffmann handelt es sich um ein Gliomyxom des Marks. Der von Kronthal und die zwei von Gull beschriebenen Fälle waren Fibromyxome, die von der Dura ausgingen. Der von Traube beschriebene Fall scheint derselbe zu sein, den auch Virchow veröffentlicht, nämlich ein haselnussgrosses von der Arachnoidea ausgehendes Myxoma fibrosum cystoides. Der durch die glückliche Operation berühmt gewordene Fall Gowers-Horsley war ein kleines Fibromyxom, ausgehend von der Arachnoidea, desgleichen die Fälle von Bruce-Mott und von Pel. Bei sämtlichen Fällen handelt es sich also um zirkumskripte, relativ gutartige Tumoren. In Sternbergs „Sehnenreflexen“ ist eine kurze Angabe von Erb enthalten über ein Myxosarkom der Cauda equina. Bei Hofrichter fand ich in seiner Arbeit über aufsteigende Degenerationen eine Notiz über ein Myxosarkom der Cauda equina. Die Pia des ganzen Lendenmarks und des unteren Brustmarks war gallertig infiltriert, auch um das Chiasma und im 4. Ventrikel war eine gallertige Verdickung der Pia. Nähere histologische Angaben fehlen. Borst hat in der Zeit von 1897 bis 1904 keine Angaben in der Literatur über Myxosarkome der Meningen finden können und schliesst

daraus, dass von den älteren Autoren vielleicht manchmal Sarkome mit schleimiger Entartung unter diese Rubrik gerechnet worden sind. Auch in der neuesten Literatur sind nur vereinzelte Angaben über Myxosarkome zu finden. Flatau berichtet über ein linsengrosses Fibrosarcoma myxomatodes von der Dura ausgehend. Jumentié und Kononova erwähnen drei benigne solitäre Myxosarkome der Arachnoidea. Aus allerneuester Zeit stammt eine Veröffentlichung von Matthies. Hier sassen multiple, walnussgrosse Tumoren an der Hirnbasis und am Rückenmark. Myxofibrosarkome, die von den Nervenwurzeln resp. den Hirnnerven ausgingen. Eine diffuse Ausbreitung in den weichen Häuten scheint hier jedoch nicht vorgelegen zu haben, und der Fall gehört wohl mehr in das Kapitel der Neurofibrome, da sich auch an den peripheren Nerven Tumoren vorfanden. Der Fall Hofrichter ist also der einzige, wo, nach dem makroskopischen Befund zu urteilen, eine ausgedehntere Verbreitung eines Myxosarkoms der Arachnoidea bestanden zu haben scheint. Es würde also ein so diffus ausgebreitetes Myxosarkom wie in unserem Falle ein absolutes Novum bedeuten.

Jedoch lässt sich die Annahme eines Myxosarkoms nicht von der Hand weisen, schon die gelatinöse, glitschige Beschaffenheit des Tumors liess uns gleich daran denken. Die Verschiedenartigkeit unserer Zellformen, darunter deutlich verästelte Zellen mit Ausläufern, die ein lockeres Maschenwerk bilden, passt ebenfalls gut in das Bild eines Myxosarkoms hinein. Sieht man von den beiden kleinen Geschwulstpartien im Zentralnervensystem ab, so ist die Entwicklung vor allem in der Arachnoidea erfolgt; man wird daher auch zuerst daran denken, den Ausgangspunkt in die Arachnoidea resp. das ihr gleichartige Gewebe des Epineurium zu verlegen. Dem scheint auch der Befund unseres Falles zu entsprechen. Sehen wir doch, wie mit Vorliebe der Tumor um die ein- und austretenden Wurzeln entwickelt ist, und wie an vielen Stellen ein deutliches Peri- und Epineurium sich nicht mehr nachweisen lässt, dasselbe vielmehr in Tumor völlig aufgegangen ist.

Den lokalen Ursprungsherd würde man am Pons und an der Medulla zu suchen haben, von wo aus dann die Ausbreitung in die Peripherie erfolgt wäre.

Betrachten wir nun unter der Voraussetzung der primär in den Meningen entstandenen Geschwulstbildung die beiden vom Tumor ergriffenen Partien des Zentralnervensystems, so lässt sich die Stelle im Brustmark, wo der hier sehr stark entwickelte Tumor auf das Mark übergreift, auch ganz gut unter diesen Gesichtspunkt bringen. Die Pia ist an Stelle des Austrittes der hinteren Wurzel durchbrochen, der Tumor dringt in das Mark ein und ist mit Ausnahme einer kleinen

Stelle überall scharf abgesetzt gegen die nervöse Substanz; ein Bild, wie es oft genug in der Literatur beschrieben ist. Allerdings zeigt die histologische Struktur des Tumors hier schon ein anderes Aussehen als wie in den weniger infiltrierten Partien des Rückenmarks. Die Zellen sind hier nicht zu einem lockeren Netzwerk angeordnet, sondern liegen dicht zusammen und bilden breite protoplasmatische Ausläufer, neben denen sich die scharf konturierten schmalen Fasern finden.

Die zweite Geschwulstpartie im Zentralnervensystem, nämlich der bohngrosse Knoten unter dem Balkenknie, sieht nun gar nicht nach einem Sarkom aus. Die Begrenzung gegen die nervöse Substanz ist ganz unscharf, nirgends kann man an der Übergangsstelle mit Bestimmtheit sagen, dies ist lediglich Geschwulstgewebe und dies ist lediglich Nervengewebe, sondern beide gehen unmerklich ineinander über. Keine Spur einer Erweichungszone. Sieht man dieses Bild, so drängt sich einem unwillkürlich der Gedanke an ein Gliom auf, denn die Zwischensubstanz besteht hier aus so feinen Fasern von gleichmässigem Kaliber, wie es ganz einem Gliom entspricht.

Bei der Annahme eines Sarkoms wäre auch ziemlich unverständlich, wie der Tumor hier an diese Stelle hin gelangt sein könne. Denn Beziehungen des Tumors zu den Lymphwegen und den Gefässen sind nirgends zu erkennen. Auch vom Ventrikel aus, etwa auf dem Wege der Telae chorioideae, die sonst bei den diffusen Sarkomen mit Vorliebe befallen sind, kann der Tumor nicht eingedrungen sein; dagegen spricht schon das ganz intakte Ependymepithel.

Wenn wir diesen Tumor nun mit ziemlicher Sicherheit für ein Gliom halten, so müssen wir, um nicht gezwungen zu sein, das gleichzeitige Bestehen zweier ganz verschiedenartiger Geschwulstarten anzunehmen, versuchen, auch den übrigen Tumor unter dem Gesichtspunkt des Glioms noch einmal zu revidieren.

Die Differentialdiagnose zwischen Gliom und Sarkom ist ein Thema, das bereits viel diskutiert worden ist. Als Hauptunterscheidungsmerkmal ist neben dem Nachweis gliöser Elemente wohl das Verhalten gegenüber der nervösen Substanz zu betrachten. Nun ist, wie schon gesagt, dort, wo der Tumor in das Brustmark eindringt, meist eine scharfe Begrenzung zwischen Mark und Tumor zu sehen; nur an einer Stelle, dort, wo der Tumor sich am weitesten vorgeschoben hat und an das linke Hinterhorn stösst, ist diese Grenze verwischt und ein allmähliches Übergehen in die graue Substanz zu bemerken. Vergleicht man hier das linke Hinterhorn mit dem rechten, so erscheint das erstere an Masse etwas stärker und gefässreicher als das rechte zu sein. Die Art des Wachstums bietet hier also nicht Anhaltspunkte

genug, um sich für die eine oder die andere Geschwulstart zu entscheiden.

Ausser an dieser Stelle sehen wir sonst nirgends ein Eindringen des peripheren Tumors in die Substanz des Rückenmarks, selbst nicht einmal entlang der bindegewebigen Septen, wie es bei den aus der Literatur bekannten Sarkomfällen fast ausnahmslos der Fall war, sondern die Pia bildet überall einen geschlossenen Ring. Diese ausserordentliche Widerstandsfähigkeit der Pia dem Eindringen des Tumors gegenüber dürfte wohl auch etwas für ein Gliom sprechen.

Was nun das Vorkommen von Gliaelementen im Tumor anlangt, so kann man auf die Form und Anordnung der Zellen keinen allzu grossen Wert legen, denn Gliomzellen nehmen ja bei pathologischen Wucherungen die verschiedensten Formen an. Immerhin liesse sich das Vorkommen von astrocyten-ähnlichen Zellen im Sinne eines Glioms verwerten.

Entscheidender würde dagegen der Nachweis von Gliafasern sein, obwohl auch bei völligem Fehlen der Fasern ein Gliom nicht auszuschliessen wäre, da schon Borst betont, dass auch gänzlich faserlose Gliome vorkommen. Dass die Fasern des zentralen Tumors am Balken den Gliafasern genau gleichen, wurde schon gesagt. Anders im Brustmark. Hier besteht die Zwischensubstanz aus breiten, bandartigen, mehr homogenen Zügen, worin eingelagert die scharf konturierten, intensiv gefärbten Fibrillen von ganz gleichmässigem Kaliber verlaufen. Stumpf hat nun in einer ausführlichen Arbeit über den Bau der Gliome das Hauptgewicht gelegt auf die maschenartige, protoplasmatische Grundsubstanz, in welche Kerne und Fasern eingelagert sind. Und gerade bei der von Stumpf empfohlenen Heidenhainschen Färbung lassen sich diese intraplasmatischen Fasern sehr schön erkennen. Da ja aber die Färbung nicht elektiv ist — denn auch Fibrillen, die sicher bindegewebiger Natur waren, hatten dasselbe Aussehen genommen —, so lässt sich ein Beweis, dass diese Fasern auch wirklich Gliafasern sind, damit natürlich nicht bringen.

Grosse Ähnlichkeit mit den Tumorpartien hier am Brustmark haben die Geschwulstmassen, die den rechten Opticus einscheiden. In das Bild eines Glioms am allerwenigstens passen die übrigen Tumorpartien, also die gleichmässige Infiltration der Arachnoidea mit Ausnahme der vorhin erwähnten Stellen, man bekommt hier eben doch zu sehr den Eindruck einer lockeren Bindegewebsgeschwulst. Vor allem die Fasern haben zu ungleichmässiges Kaliber, als dass man sie ohne weiteres als Gliafasern ansprechen könnte; auch fehlen hier gänzlich die feinen gleichmässigen Fibrillen, wie sie sich am Brustmark nachweisen lassen. Allerdings erwähnt auch Strassner von seinem

nachher noch zu besprechenden Fall, dass die Fibrillen ein ganz ungleichmässiges Kaliber gezeigt hätten, und kommt trotzdem zu der Auffassung eines Glioms, da, wie er meint, die Zellen bei dem schnellen Wachstum der Geschwulst nicht zur Reife gelangen können und deshalb auch die von ihnen gebildete Zwischensubstanz nicht der Norm entsprechen könne.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist nun die Färbung der Zwischensubstanz. Bei der Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung hat dieselbe überall einen gelb-bräunlichen Farbenton angenommen, im krassen Gegensatz zu den leuchtend rot gefärbten, bindegewebigen Fasern der Arachnoidea. Fränkel und Benda sehen allein in dieser Reaktion schon einen Beweis für die gliöse Beschaffenheit ihrer Fasern. Ebenso gibt Schmorl in seinen Untersuchungsmethoden diese Gelbfärbung als charakteristisch für Gliagewebe an. Auch Pels-Leusden, Grund, Strassner und Schaede heben bei ihren differential-diagnostischen Erwägungen stets diese Gelbfärbung als beweisendes Moment für Gliom hervor. Dass die in unserem Fall versuchten spezifischen Neurogliafärbungen keine eindeutigen Resultate ergeben haben, braucht nicht gegen die Annahme eines Glioms zu sprechen, denn diese Färbemethoden versagen ja oft schon gegenüber der normalen Neuroglia. Auch Strassner und Grund konnten mit diesen Färbungen keine einwandfreien Resultate bei ihren Fällen erzielen.

Das Verhältnis der Kerne zu der faserigen Zwischensubstanz würde in unserem Falle auch dem entsprechen, was Stumpf als charakteristisch für Gliome beschreibt, nämlich dass die Kerne in die Züge des protoplasmatischen Netzwerkes eingebettet sind und nur selten in den Interstitien liegen. Typische Beziehungen zu den Gefässen, wie sie Stumpf für die Gliome angibt, lassen sich in unserem Fall nicht erkennen. Die knospenartigen Gebilde am Ende feinsten Gefässe sind wohl als Endothelwucherung aufzufassen. Neugebildete Kapillaren mit auffallend hohen kubischen Endothelien hat auch Stumpf öfters in Gliomen beobachtet. Mit epithelialen Zellen ausgekleidete Hohlräume, wie sie manchmal in Gliomen vorkommen, und die besonders Strassner in seinem Fall differential-diagnostisch verwertet, haben sich im vorliegenden Fall nicht finden lassen.

Wenn wir nun auf das zurückblicken, was einerseits für ein Sarkom, andererseits für ein Gliom spricht, so müssen wir sagen, dass man einen absolut sicheren Beweis weder für das eine, noch für das andere erbringen kann. Schon Borst betont, dass die Entscheidung, ob es sich um eine von Gliaelementen ausgehende Geschwulst oder um eine solche bindegewebiger Abkunft handelt, oft ungemein schwer zu treffen sei. Immerhin wird man, daran festhaltend, dass der Tumor

im Gehirn unzweifelhaft ein Gliom ist, auch mit der Annahme einer genetisch gliösen Tumorbildung in der Arachnoidea am besten alle Eigenschaften unseres Tumors erklären können. Und zwar wird man denselben als ein Gliom mit sarkomatösem Habitus ansehen müssen, als ein Glioma sarcomatodes im Sinne von Borst, der diese Bezeichnung für solche Fälle angewandt haben will, die sehr zellreich sind, eine grosse Verschiedenheit der einzelnen Zellformen, aber nur eine rudimentäre Fasersubstanz besitzen und sich ausserhalb ihres Mutterbodens verbreiten.

Kaum möglich wird es sein, zu entscheiden, von welchem lokalen Ursprungsherd die Gliombildung ausgegangen ist, ob von dem Gliom im Gehirn oder von dem oberen Brustmark. Da eine Metastasenbildung bei Gliomen etwas höchst Seltenes ist, wird man die ungezwungenste Erklärung finden, wenn man annimmt, dass der Tumor an mehreren Stellen zugleich aus versprengten Keimen entstanden ist. Wird doch allgemein bei der Frage der Ätiologie der Gliome auf eine kongenitale Anlage derselben geschlossen und viel Wert auf die Bedeutung von Entwicklungsstörungen gelegt. Auch Strassner hält bei Besprechung seines Falles von diffus in der Pia ausgebreitetem Gliom auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen Darlegungen die Entstehung aus versprengten Keimen für wahrscheinlich. Da sich Gliazellen oft in den weichen Hirnhäuten nachweisen lassen, wird uns auch die extramedulläre Entwicklung verständlicher. Und auch in unserem Fall deuten ja die abnorme Weite des Zentralkanals und die gliösen Wucherungen um denselben darauf hin, dass es sich um ein a priori nicht normales Rückenmark gehandelt hat.

Weitgehende Ausbreitung eines Glioms in den weichen Häuten ist eine sehr seltene, erst in der neueren Zeit bekannt gewordene Erscheinung. Dass Gliagewebe in die Pia überhaupt hineinwuchern kann, hat man in letzter Zeit häufiger gefunden. Seitdem zum ersten Male Klebs einen derartigen Fall beschrieben hat und nach ihm Saxer, sind ähnliche Angaben öfter gemacht worden. Auch Stumpf hat ein Eindringen in die weichen Häute mehrere Male beobachtet, von dem einen Fall gibt er eine Abbildung, die manchen Stellen unseres Tumors recht ähnelt.

Während es sich aber bei den eben erwähnten Fällen um eine relativ beschränkte Ausbreitung in der Pia handelt, wollen wir nun die in der Literatur mitgeteilten Fälle von diffus in den weichen Häuten ausgebreiteten Gliome betrachten, besonders mit Rücksicht auf den Nachweis von Gliaelementen.

Die erste Mitteilung dieser Art rührt von Lemke her. Es handelte sich um ein Gliom des Kleinhirns mit multiplen Knötchen der

Pia spinalis et cerebralis, histologisch aus Rundzellen mit feinkörniger und feinfaseriger Zwischensubstanz bestehend. Schlesinger erwähnt diesen Fall in seiner Monographie als „metastatisches Gliom“, während ihn Grund bei der Aufzählung der hierhin gehörigen Fälle nicht mitrechnet, wohl weil ihm die Diagnose nicht sichergestellt erscheint.

Pels-Leusdens Fall war ein Gliom der Lendenanschwellung, die Pia von Cauda bis Gehirnbasis infiltriert. Im zentralen, infiltrativ wachsenden Tumor fanden sich dünne und dicke Fasern, die z. T. im Zusammenhang mit dem Zellprotoplasma standen und sich mit Säurefuchsin nicht rot färbten.

Die Fälle von Fischer, Strümpell und Roux-Paviot sind nach den Angaben von Grund wohl auch ziemlich sicher als von der Glia ausgehende diffuse Infiltrationen der Arachnoidea zu betrachten. Bei Roux-Paviot liessen sich im zentralen Tumor keinerlei Fasern nachweisen.

Fränkel beschreibt einen Fall, der aber mikroskopisch nicht näher untersucht wurde. Ein zweiter von Fränkel mit Benda veröffentlichter Fall war ebenfalls ein Gliom des Lendenmarks mit Infiltration der ganzen Pia spinalis. Die Fasersubstanz des Tumors färbte sich nach van Gieson nicht rot. Es fanden sich ausserdem mit zylindrischen Zellen ausgekleidete Hohlräume, welche die Autoren als Abkömmlinge des Zentralkanals deuteten. Der Zentralkanal ist eng, unregelmässig und weist auf einem Schnitt vier Lumina auf.

Es wäre dann vor allem der Fall von Grund zu erwähnen, der in manchem unserem Fall sehr ähnelt. Der zentrale Tumor sass im Halsmark in der Höhe des 6. und 7. Cervikalsegmentes. Im 5. und 8. Cervikalsegment war noch eine Auftreibung der grauen Substanz zu bemerken. Der Tumor durchbricht dann entlang der vorderen austretenden Wurzel die Pia in einer Breite von 4 bis 5 mm, um sich diffus in der Arachnoidea der Medulla besonders auf der Hinterseite auszubreiten. Der zentrale Tumor zeigte mikroskopisch einen allmählichen Übergang in das nervöse Gewebe, enthielt die verschiedensten Zellformen und eine ganz spärliche homogene Zwischensubstanz. Im peripheren Tumor befand sich zwischen den Zellen faseriges Zwischengewebe, das sich mit Eisenhämatoxylin-van Gieson gelb färbte. Mit verschiedenen spezifischen Gliafärbungen konnte Grund keine einwandfreien Resultate erzielen, kommt jedoch nach längeren differential-diagnostischen Erwägungen zu dem Schluss, dass wahrscheinlich ein Glioma sarcomatodes vorgelegen haben muss.

Dann ist von Schupfer ein Fall mitgeteilt, der sonst nirgends in der Literatur erwähnt ist. Ein Gliosarkom des rechten Schläfenlappens mit

diffuser Tumordinfiltration der Arachnoidea, besonders auf der Hinterseite bis hinab ins Dorsalmark. Die histologische Struktur war überall die gleiche. Ein feinfaseriges Maschenwerk enthielt kleinere und grössere Zellen, die letzteren zogen sich in strahlige Fortsätze aus, die mit der Grundsubstanz des Tumor zusammenzuhängen schienen. Weitere Stützpunkte für die Diagnose Gliosarkom sind nicht angegeben.

Im Fall Strassner war die ganze Cauda in Tumormasse verwandelt, die Pia hier überall von Geschwulstgewebe durchsetzt, die Pia des Rückenmarks bis zum oberen Halsmark knötchenförmig verdickt. Entlang der pialen Fortsätze drang Tumor in das Mark ein, durchbrach auch an einigen Stellen die Pia, um sich diffus in der nervösen Substanz zu verbreiten. Histologisch: verschiedenartig geformte Zellen, Fasern von ungleichmässigem Kaliber, nach van Gieson gelbbraun tingiert. Die Gliafärbung nach Weigert ergab keine eindeutigen Resultate. Strassner legt bei der Diagnosestellung Wert auf den ihm gelungenen Nachweis von cysten-ähnlichen, mit epithelialen Zellen ausgekleideten Bildungen. Mit Bittorf nimmt er eine Entstehung dieser Hohlkugeln aus Gliazellen an. Der Zentralkanal war im Halsmark erweitert, im Brustmark verengt mit vermehrter Ependymzellenbildung.

Löhe beschreibt ein erweichtes Gliosarkom des Pons. Pia cerebri von Tumorknötchen durchsetzt, Pia spinalis besonders hinten von Geschwulstmassen infiltriert, das obere Brustmark vom Tumor durchwuchert. Histologisch war der primäre Tumor aus grossen, runden, z. T. spindeligen Zellen zusammengesetzt, zwischen denen sich faseriges, z. T. gequollenes Stroma befand. Keine scharfe Grenze gegen das gesunde Gewebe. Auch die Pia cerebri war mit ähnlichen Zellen und faserigem Stroma infiltriert. Genaueres über die Beweggründe, die speziell zur Diagnose eines Gliosarkoms geführt haben, ist nicht angegeben.

Die letzte Veröffentlichung eines hierher gehörigen Falles stammt von Schaede (Fall 2). Primäres Gliosarkom in den basalen Teilen des Grosshirns mit Übergreifen auf die Pia. Die Infiltration der Pia hatte sich fortgesetzt bis zum Sakralmark und war vor allem auf der hinteren Zirkumferenz des Rückenmarks stark entwickelt. Wachstum des primären Tumors infiltrierend, der periphere Tumor brach an verschiedenen Stellen durch die Pia durch und wucherte in die nervöse Substanz hinein. Die Zellen waren meist vom Typ der Astrocyten. Fasern waren nach van Gieson nicht rot gefärbt.

Überblicken wir das mitgeteilte Material, so findet man, dass in fast allen Fällen die Natur der Fasern eine recht abweichende von dem normalen Typ der Gliafasern war, und die spezifischen Färbungen

entweder garnicht gemacht worden sind, oder aber kein einwandfreies Resultat ergeben haben. So liegt es auch in der Natur der Sache, dass in den meisten Fällen die Autoren mit erheblichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu kämpfen hatten, und sich eine absolut sichere Diagnose wohl in keinem der Fälle stellen liess. Am meisten Ähnlichkeit mit unserem Fall besitzt wohl der von Grund mitgeteilte.

Immerhin kann man diese 12 Fälle aus der Literatur wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit als diffuse Ausbreitungen eines Glioms in der Pia betrachten. Rechnen wir unseren Fall auch unter diese Gruppe, so würden also 13 Beobachtungen vorliegen.

Strassner kommt nun auf Grund seiner Ausführungen dazu, noch 12 weitere Fälle aus der Literatur, die bisher als diffuse Sarkomatose der Hirnhäute beschrieben waren, zu der Gruppe der extramedullären diffusen Gliomatose zu rechnen. Es sind dies die Fälle: Schultze, Schulz, Cramer, Lenz, Lobeck, Bruns, Schlesinger (Fall II) Orłowsky, Pfersdorff, Holmsen, Rindfleisch (Fall III) und Grünbaum.

Uns scheint diese nachträgliche Diagnosenstellung bloss auf Grund des mitgeteilten mikroskopischen Befundes nicht sehr glücklich, jedenfalls aber ist die Annahme eine recht unsichere.

Überhaupt scheint eine nachträgliche Klassifizierung aller mitgeteilten Fälle von diffuser Sarkomatose der Häute ein recht schwieriges und undurchführbares Unternehmen, wenn man sieht, zu welchen verschiedenen Resultaten die einzelnen Autoren bei der retrospektiven Betrachtung der in der Literatur mitgeteilten Fälle gekommen sind.

Um bloss ein Beispiel zu erwähnen, möge der Fall Lenz herausgegriffen werden, ein Fall, der, was Ausbreitung und Lokalisation des Tumors anlangt, mit dem unserigen Fall eine grosse Ähnlichkeit besitzt.

Lenz selber beschreibt den Fall als ein primär von der Pia ausgehendes Spindelzellensarkom mit Wucherung der Endothelien und diffuser Ausbreitung in der Arachnoidea. Im unteren Hals- und oberen Brustmark war Geschwulst in das Mark eingedrungen, welches nur noch als ein sichelförmiger Rest dem Tumor aufsass. Im Gehirn an der Umbiegungsstelle des Corpus callosum befand sich ein kirschkerngrosser Knoten, den Lenz für eine Metastase erklärt und entschieden für eine primäre Entstehung in der Pia eintritt.

Schlesinger erwähnt den Fall als Übergangsform von der primär multiplen Sarkomatose zum primär multiplen Endotheliom.

Borst glaubt auch, dass hier ein Endotheliom vorgelegen habe. Grund zählt den Fall unter die Gruppe „zentraler Tumor im Gross-

hirn mit diffuser Ausbreitung in der Pia“, Strassner andererseits hält ihn für eine diffuse Gliomatose mit dem Zentraltumor im Rückenmark.

Man sieht, jeder Autor hat sich eine andere Meinung über den Fall gebildet. Ähnlich verschieden sind die Ansichten über alle die Fälle, wo neben der diffusen Ausbreitung in den Meningen noch ein Herd im Zentralnervensystem besteht. Schlesinger und die älteren Autoren neigten mehr der Ansicht zu, dass die Meningen der primäre Sitz gewesen und erst sekundär das Zentralnervensystem ergriffen sei. Erst Schlagenhauer weist darauf hin, dass wohl in der Mehrzahl der Fälle der primäre Herd im Zentralnervensystem zu suchen sei, eine Ansicht, der auch Borst beipflichtet.

Im Gegensatz hierzu glaubt Rach wieder mehr auf die Meinung Schlesingers zurückkommen zu müssen und nimmt für seine vier beobachteten Fälle, desgleichen für ähnliche Beobachtungen entschieden die primäre Entstehung in den Meningen in Anspruch, obwohl sich bei zweien seiner Fälle grosse Herde im Zentralnervensystem feststellen liessen.

Grund versucht die Entscheidung, ob primär, ob sekundär, dadurch zu umgehen, indem er in folgende zwei Gruppen einteilt:

I. Tumorbildung ausser in den Meningen auch im Zentralnervensystem.

II. Zentralnervensystem frei.

Doch lässt sich meiner Meinung nach auch in diesem Sinn keine korrekte Einteilung ermöglichen. Denn einerseits zählt Grund unter Gruppe II: „Zentralnervensystem frei“, solche Fälle auf wie den von Cramer, wo das Brustmark weitgehend vom Tumor ergriffen war, so dass Nonne hier den Ausgangspunkt des Tumors annimmt; dann den Fall Nonne II, wo der Tumor ebenfalls zapfenförmig in die Substanz des Markes eindrang, und den Fall Schroeder, wo ein ausgedehntes z. T. diffuses Übergreifen auf die nervöse Substanz stattfand, die grossen Ganglien vom Tumor ergriffen waren und sich zahlreiche Herde in grauer und weisser Substanz des Rückenmarks vorfanden; alles Fälle, bei denen doch keine Rede von einem „Freibleiben“ des Zentralnervensystems sein kann. Andererseits hat Grund ganz ähnliche Fälle unter die Gruppe I gerechnet, so z. B. den Fall Schlesinger I. und Ganguillet, wo ebenfalls der in der Pia mächtig entwickelte Tumor in Form von Strängen an einigen Stellen in das Rückenmark eindrang. Auf diese Weise lässt sich also auch keine einwandfreie Klassifikation erreichen. Wenn man überhaupt eine Anordnung der Fälle nach bestimmten Gesichtspunkten versuchen will, so könnte man am ehesten in folgende zwei Gruppen scheiden:

I. die Fälle, bei denen man nach dem anatomischen Befund mit

Sicherheit eine primär von der Pia ausgehende Geschwulstbildung annehmen kann, wobei das Zentralnervensystem entweder garnicht oder aber erst sekundär von dem Tumor ergriffen ist.

II. Die Fälle, wo sich neben der Affektion in der Pia eine grössere Geschwulstmasse im Zentralnervensystem befindet, wobei man unentschieden lässt, welche von beiden Bildungen die primäre ist, obwohl in der Mehrzahl der Fälle mit Schlagenhäuter als Ausgangspunkt die Tumorbildung im Zentralnervensystem angenommen werden muss.

Wegen der nahen räumlichen Beziehungen zur Dura seien als III. Gruppe die Fälle anführt, wo sich eine diffuse Infiltration der Meningen fand, ausgehend von einem primären Tumor der Dura.

Wenn wir nach diesen Gesichtspunkten einen Blick auf die bis jetzt veröffentlichten Fälle von diffuser Sarkomatose der Häute werfen, so ergibt sich ungefähr folgendes Bild. Wir haben hier die diffusen Endotheliome auch mitgerechnet, da sich ein scharfer Unterschied gegen das Sarkom nicht immer machen lässt.

I. Primärer Sitz des Tumors in den Leptomeningen. (19 Fälle.)

a) Zentralnervensystem überhaupt nicht beteiligt. (4 Fälle.)

Ormerod, Hadden, Holmsen, Redlich. (Leider waren mir von diesen Arbeiten nur Referate zugänglich.)

b) Sekundäres Übergreifen auf das Zentralnervensystem meist entlang der Gefässbahnen oder der pialen Septen. (15 Fälle.)

Ganguillet, Schulz, Coupland-Pasteur I, Cramer, Schlesinger I, Schroeder, Nonne II, Eppinger, Bartel I, Rach III und IV, Jakob, Schaede I, Lua, Markus.

II. Grössere, wahrscheinlich primäre Geschwulstherde im Zentralnervensystem neben ausgedehnter Tumorbildung in den Meningen. (35 Fälle.)

a) Der zentrale Tumor im Grosshirn. (8 Fälle.)

Westphal, Weaver, Askanazy, Rindfleisch III, Cyril-Ogle, Barnes I und II, Grünbaum.

b) Der zentrale Tumor im Kleinhirn. (11 Fälle.)

Ollivier, Turner, Richter, Coupland-Pasteur II, Schatloff-Nikiforoff, Hippel, Busch, Nonne I, Lobeck, Rindfleisch II, Rach I.

c) Der zentrale Tumor im Rückenmark. (7 Fälle.)

Schultze, Fox, Bruns, Orlowsky, Schlagenhauer, Dufour, Bregman.

d) Zentraler Tumor im Pons und in der Oblongata. (5 Fälle.)

Harris, Makaritschew, Pfersdorff, Bennet, Rosenblath.

e) Mehrere Tumoren im Zentralnervensystem. (4 Fälle.)

Lenz, Schlesinger II, Pfersdorff I, Rach II.

III. Primärer Tumor in der Dura. (2 Fälle.)

Sicard u. Gy, Kawashima.

Sehen wir also ganz ab von den wenigen Fällen, wo eine diffuse Infiltration der weichen Häute als Metastase eines ausserhalb des Zentralnervensystems und seiner Hüllen liegenden Sarkoms oder Carcinoms beobachtet wurde, so liegen im ganzen jetzt 69 Veröffentlichungen von diffuser resp. multipler Tumorbildung in den Häuten vor. Schlesinger waren im ganzen 20 Fälle bekannt, während Grund über 46 berichten konnte.

Von den 69 Fällen entfallen 13 — der unserige mitgerechnet — auf das Gliom, die übrigen 56 auf das Sarkom resp. das Endotheliom.

Der histologische Charakter der Sarkome ist ein ganz verschiedener.

12 Fälle sind als Rundzellensarkom beschrieben,

6 Fälle als Spindelzellensarkom,

4 Fälle als eigentliches Angiosarkom und

15 Fälle als Endotheliom resp. Peritheliom, bei den übrigen Fällen war nur die Angabe „Sarkom“ gemacht. Sieht man von dem spezifischen Zellcharakter der einzelnen Geschwulstbildungen ab, so fällt eine überraschende Ähnlichkeit in Form und Ausdehnung aller Arten von diffusen Neubildungen auf, sei es, dass es sich um ein Gliom oder ein Sarkom oder ein Endotheliom handelt. Auch unser Fall macht hiervon keine Ausnahme. So sehen wir, dass sich auch bei uns die Geschwulstbildung vor allem auf der Hinterseite des Rückenmarks entwickelt hat, eine Eigentümlichkeit der diffusen Geschwülste, auf die schon Schlesinger und Rindfleisch hinwiesen bei der Betrachtung der Fälle. Nur im Falle Ganguillet und Lenz konnte ich eine stärkere Beteiligung der Vorderfläche feststellen.

Rindfleisch glaubt eine Erklärung für diesen Prädilektionssitz darin suchen zu können, dass der primäre Sitz der Erkrankung häufig in der hinteren Schädelgrube zu finden sei, und dass deshalb auch vor allem die hintere Peripherie der Meningen befallen werde.

Im Fall Kawashima hatte nun unzweifelhaft der primäre Tumor seinen Sitz auf der ventralen Seite des Rückenmarks, und trotzdem waren die Leptomeningen auf der Hinterseite des Rückenmarks viel

stärker betroffen als auf der Vorderseite. Kawashima erklärt die Bevorzugung der hinteren Peripherie damit, dass infolge der meist von den Patienten eingenommenen Rückenlage die hintere Fläche mehr der Reizung der mit abnormen Bestandteilen beladenen Cerebrospinalflüssigkeit ausgesetzt sei.

Die Dura mater ist in unserem Fall, wie auch in den meisten mitgeteilten Fällen, völlig unbeteiligt an dem Prozess. Nur in den Fällen Hippel, Westphal, Orłowsky, Fraenkel, Nonne, Bartel und Rach sind Angaben über Verwachsungen mit der harten Hirnhaut oder über Tumorknoten in derselben gemacht.

Auffällig ist auch in unserem Fall das geringe Ergriffensein der nervösen Substanz des Rückenmarks selber. Mit Ausnahme der beiden zentralen Herde ist nirgends ein Übergreifen auf das Nervengewebe zu bemerken, nicht einmal entlang der präformierten Bahnen der Gefässe und pialen Septen findet man Tumorzellen eingedrungen. Auch die Konfiguration des Rückenmarks hat nirgends gelitten, und es finden sich nur geringe Randdegenerationen. Auch dies entspricht den gemachten Beobachtungen, dass nämlich, abgesehen von dem primären Herd, die nervöse Substanz im allgemeinen wenig geschädigt ist.

Die Ursache für diese so übereinstimmenden Ausbreitungsvorgänge der diffusen Geschwülste sieht Grund in „der Eigenschaft des Ortes“; denn erstens finden sich in den lockeren Maschen zwischen Pia und Arachnoidea sehr wenig Widerstände für die Ausbreitung des Tumors, und zweitens bietet die sehr gefässreiche Pia ungleich günstigere Ernährungsbedingungen als das Zentralnervensystem. Beides Momente, die das flächenhafte Wachstum der Tumoren im hohen Grade begünstigen. Etwas mehr als die Substanz des nervösen Zentralorgans sind meist die ein- und austretenden Wurzeln ergriffen. Gemäss der Lokalisation des Tumors sind vor allem die hinteren Wurzeln stark befallen. Meist findet sich nur eine Infiltration des Epineurium, in manchen Fällen ist aber auch das Endoneurium durchwuchert, so bei Ormerod, Hadden, Sicard-Gy, Schröder, Nonne, Schaede. Trotz der oft starken Durchsetzung mit Tumorzellen bieten aber die einzelnen Nervenfasern in den Wurzeln der Umklammerung von seiten des Tumors relativ lange Widerstand, worauf Westphal, Schlesinger und Nonne besonders hinweisen. Daher finden sich meist nur vereinzelte Degenerationen. Auch in diesem Punkte ordnet sich unser Fall in das bekannte Bild ein.

Einen interessanten und seltenen Befund stellt das starke Ergriffensein der beiden Optici dar. Es liegt in der Natur der Sache, dass auch die Gehirnnerven von der Geschwulstbildung in Mitleidenschaft gezogen werden. Diesbezügliche Beobachtungen sind von verschiedenen Seiten gemacht. So finden sich bei Jakob und Pels-

Leusden Angaben über eine Durchwachsung der bindegewebigen Stützsubstanz der Gehirnnerven, vor allem des Opticus mit Tumorzellen. Ebenso macht Westphal aufmerksam in seinem Fall auf die diffuse Infiltration der Gehirnnerven mit Geschwulstzellen und die weitgehenden Degenerationen der Nervenfasern, besonders in den beiden Nn. oculomotorii. Bei Nonne II drang der Tumor zapfenförmig zwischen die Nervenbündel des Opticus hinein, ebenso waren Abducens und Oculomotorius stark beteiligt. Auch bei Schroeder zeigten sich fast sämtliche Hirnnerven von Tumorzellen infiltriert, dem rechten Opticus sass kappenartig eine $\frac{2}{3}$ des Querschnittes einnehmende Neubildung auf und wucherte zwischen die Nervenfasern hinein, letztere waren teilweise degeneriert.

Dass aber auch der orbitale Abschnitt des Opticus noch von dem Geschwulstprozess ergriffen ist, wie in unserem Falle, dürfte wohl ein ganz seltener Befund sein, wenigstens konnte ich darüber nur eine Angabe in der Literatur finden. Und zwar stammt diese von Schaepe (Fall I). Hier zeigten sich die Nn. optici, oculomotorii und trigemini von Tumorzellen durchwuchert. Die Nervenbündel waren durch die Tumorstränge auseinandergepresst, in der Mitte der Nerven befanden sich die stärksten Anhäufungen von Geschwulstmassen, während in der Peripherie die Nervenfasern noch am meisten erhalten waren. Am Rande der Nervenbündel war ein Zerfall von Markscheiden zu erkennen. Dasselbe Verhalten zeigte der orbitale Abschnitt des rechten Opticus, hier fand sich ausserdem eine grosse Tumormasse ausserhalb der Opticushüllen im Fettgewebe der Orbita. In unserem Fall konnten in der Orbita keine extraduralen Tumormassen nachgewiesen werden.

Der klinische Verlauf unseres Falles lässt sich gut mit dem anatomischen Befund in Einklang bringen. Entsprechend der stärkeren Tumorbildung am Pons beherrschten im Anfang Kopfschmerzen, cerebrales Erbrechen und Sehstörungen das Krankheitsbild, zu dem bald infolge des Weiterwachsens der Geschwulst entlang des Rückenmarks die spinalen Symptome hinzutraten, wobei sich zuerst Ausfallserscheinungen an den unteren Extremitäten bemerkbar machten, denen bald solche der oberen Extremitäten folgten.

Im übrigen entsprach unser Fall in klinischer Hinsicht im grossen und ganzen dem Bild, wie es Fränkel, Nonne und Rindfleisch von der diffusen Sarkomatose der weichen Häute geschildert haben.

Nur liessen sich das Stadium der Reizungserscheinungen und das der Lähmungserscheinungen zeitlich nicht scharf voneinander trennen.

Hereditäre Belastung und auslösendes Trauma lagen in unserem Fall nicht vor.

Es erübrigt sich nun noch, ein paar Worte über die in unserem

Fälle gefundene Gelbfärbung des Liquor cerebrospinalis zu sagen. Rindfleisch wies zuerst auf diese eigentümliche Gelbfärbung des Liquor bei diffuser Sarkomatose der Meningen hin und konnte dieselbe in zwei Fällen beobachten. Doch hatte auch schon vor ihm Schröder einen solchen Befund in seinem Falle mitgeteilt. Später sind dann von Dufour und von Grund zwei Beobachtungen über Xanthochromie des Liquors gemacht. Grund hält diesen Befund für charakteristisch bei diffusen Tumoren der Häute und sieht darin ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, besonders bei der Differentialdiagnose zwischen lokalisiertem Tumor cerebri und diffuser Geschwulstbildung der Meningen.

Auch in dem kürzlich von Kawashima mitgeteilten Fall von diffuser Sarkomatose war der Liquor dunkelgelb gefärbt, allerdings enthielt das Sediment noch rote Blutkörperchen. Im allgemeinen hielt man den Farbstoff für ein Derivat des Blutfarbstoffes und machte multiple Blutungen in der Neubildung ätiologisch verantwortlich.

Klieneberger hat aber diese Gelbfärbung des klaren Liquor auch bei drei Fällen von zirkumskripten Tumoren des Rückenmarks beobachtet; er gibt als Grund hierfür die Unterbrechung der Liquorzirkulation an, da in seinen Fällen durch die Geschwulst eine Abschnürung eines Teils des Subduralraumes erfolgt war, und sich nur in diesem abgetrennten Raum die Gelbfärbung fand. Neuerdings ist Reich in einer Arbeit über die Gelbfärbung des Liquors dieser Ansicht entgegengetreten und wieder auf die alte Erklärung zurückgekommen, nämlich den Farbstoff als von Blutungen herrührend aufzufassen. Auch Reich fand bei drei Fällen von zirkumskripten Hirngeschwülsten, denen gemeinsam war, dass sie entweder bis in die Ventrikelwand oder bis in die Meningen vorgedrungen waren, die Gelbfärbung im zentrifugierten Liquor. Wie Reich angibt, sind auch von Erb zwei Fälle mitgeteilt von Gelbfärbung des Liquors bei zirkumskripten Tumoren des Zentralnervensystems. Reich kommt dann zu dem Schluss, dass Gelbfärbung des Liquors beobachtet wird bei allen Prozessen des Zentralnervensystems, die zu Hämorrhagien neigen, dass aber besonders hierzu disponiert sind Tumoren im Gehirn und Rückenmark, soweit sie an die Oberfläche heranreichen.

Jedenfalls erhellt wohl so viel aus diesen Beobachtungen, dass sich die Xanthochromie des Liquor nicht als diagnostisches Merkmal für diffuse Geschwulstbildung der Häute im Gegensatz zum isolierten Tumor cerebri verwerten lässt, wie Grund es annehmen zu können glaubte, sondern dass dieselbe gerade so gut bei zirkumskripten Tumoren des Gehirns und Rückenmarks vorkommen kann.

Nicht durch den anatomischen Befund erklärt wird in unserem

Fall der doppelseitige Exophthalmus, besonders auf der linken Seite. Allerdings soll eine Schwester des Patienten an Basedowscher Krankheit leiden, doch lagen bei unserem Patienten keinerlei Anzeichen für Basedow vor. Dass der Tumor rein mechanisch den Exophthalmus hervorgerufen haben könne, ist nach dem anatomischen Sitz des Tumors nicht anzunehmen. Wohl waren die pialen Hüllen des Opticus mit Tumorzellen infiltriert, aber ausserhalb der Durascheide liessen sich nirgends Tumormassen im Orbitalraum feststellen; auch war ja vor allem der rechte Opticus von Tumorzellen eingeschidet, viel weniger der linke, während doch gerade der Exophthalmus links am meisten ausgeprägt war. Auch kann man sich nicht gut vorstellen, dass durch Druck auf den Sinus cavernosus eine Stauung in dem venösen Abfluss des orbitalen Blutes hervorgerufen sein könne, denn um den Sinus cavernosus herum bestand ja gar keine stärkere Entwicklung des Tumors, sondern nur eine leichte Infiltration der Arachnoidea; auch liessen sich in dem retrobulbären Gewebe keinerlei anatomischen Anzeichen für eine Stauung finden.

In der Literatur liegt schon eine Reihe von Beobachtungen über solche Fälle von Exophthalmus ohne Einbruch von Geschwulstmasse in die Orbita vor. Rosenblath hat zuletzt eine Zusammenstellung der hierhergehörigen Fälle gegeben, auf das Unzulängliche der bisherigen rein mechanischen Erklärungsversuche hingewiesen und die Möglichkeit einer analogen Entstehung wie bei Morbus Basedow angedeutet. Darauf, dass wahrscheinlich toxische Momente bei dem Zustandekommen des Krankheitsbildes der diffusen Geschwulstbildung eine Rolle spielen, ist bereits von Nonne aufmerksam gemacht. Auch neuerdings in dem Fall von Strassner wird das Hervorstehen der Augen erwähnt, ohne dass eine anatomische Grundlage dafür angegeben ist. In einer Arbeit von Mohr über die diagnostische Verwertbarkeit des einseitigen oder einseitig stärkeren Exophthalmus bei Hirntumoren wird eine grosse Reihe von Fällen angeführt, wo Exophthalmus ohne Eindringen von Tumor in die Orbita bestanden hat. Mohr glaubt die Ursache stets in der venösen Stauung suchen zu müssen, auch bei den Fällen, wo man wegen der Lokalisation des Tumors an diese Annahme zunächst nicht denkt.

Jedenfalls wird man über diesen Punkt noch weitere genaue Untersuchungen anstellen müssen, ehe man sich zu einem Urteil darüber entschliessen kann.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Rosenblath, für die Überlassung der Arbeit sowie für die weitgehendste Unterstützung bei derselben

meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch Herrn Professor Jores bin ich für die freundliche Durchsicht der mikroskopischen Präparate zu grossem Danke verpflichtet.

Literatur.

- 1) Askanazy, Zit. nach Borst in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen. Jahrg. 9, S. 529.
- 2) Barnes, Neurolog. Zentralbl. Bd. 24, S. 1113 (Ref.)
- 3) Bartel, Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen des Gehirns und des Rückenmarks mit multipler Neurofibrombildung. Zeitschr. f. Heilkde. Bd. 26, S. 296.
- 4) Benda, Siehe bei Fraenkel.
- 5) Bennet, Zit. nach Rach.
- 6) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
- 7) Derselbe, Geschwülste des Rückenmarks, in d. Ergebnissen der allgem. Pathol. von Lubarsch u. Ostertag. Jahrg. 9, Abt. 1.
- 8) Bregman, Ein Beitrag zur Klinik u. zur operativen Behandlg. der Rückenmarksgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31, S. 68.
- 9) Bruce and Mott, Zit. nach Gowers-Horsley. S. 60.
- 10) Bruns, Zit. nach Borst (7).
- 11) Busch, Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 9, S. 114.
- 12) Coupland-Pasteur, Zit. nach Borst (7).
- 13) Cramer, Über multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis. Inaug.-Diss. Marburg 1888.
- 14) Cyril-Ogle, Zit. nach Strassner.
- 15) Dufour, Diffuse sarkomatöse Meningitis mit Übergreifen auf d. Rückenmark. Sitzungsbericht im Neurol. Zentralbl. Bd. 24, S. 87.
- 16) Eppinger, Zit. nach Rach.
- 17) Erb, Myxosarkom der Cauda equina. In Sternbergs Sehnenreflexe 1893.
- 18) Flatau und Starling, Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31, S. 199.
- 19) Fox, Zit. nach Rach.
- 20) Fraenkel und Benda, Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 442.
- 21) Ganguillet, Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Inaug.-Diss. Bern 1878.
- 22) Gowers-Horsley, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst. Übersetzt von Brandis-Berlin. 1889.
- 23) Grünbaum, Allgem. Sarkomatose d. Pia mater. Sitzungsber. d. pathol. Society i. d. Deutschen med. Wochenschr. 1906, S. 702.
- 24) Grund, Über die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbes. Gliosarkomen, in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31, S. 283.
- 25) Gull, Zit. nach Gowers-Horsley.

- 26) Hadden, Zit. nach Borst (7).
- 27) Harris, Zit. nach Borst (7).
- 28) v. Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesamten Zentralnervensystems und seiner Hüllen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 2, S. 388.
- 29) Hoffmann, Beiträge z. Kenntnis d. Geschwülste des Gehirns u. Rückenmarks. Zeitschr. f. rationelle Med. 1869, Bd. 34, S. 179.
- 30) Hofrichter, Über aufsteigende Degeneration des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Jenn 1882.
- 31) Holmsen, Utbredt Sarkom i riggmargens tynee hinder. Ref. im Neurol. Zentralblatt. Bd. 21, S. 552.
- 32) Jakob, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von der diffusen Sarkomatose der Meningen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 3, S. 249.
- 33) Jumentié et Kononova, Cinq cas de tumeurs de la moëlle. Ref. i. Neurol. Zentralbl. Bd. 32, S. 427.
- 34) Kawashima, Über ein Sarkom der Dura mater spinalis und dessen Dissemination im Meningealraum mit diffuser Pigmentation der Leptomeningen. Virchows Archiv. Bd. 201, S. 297.
- 35) Klebs, Zit. nach Grund.
- 36) Klieneberger, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28, S. 346.
- 37) Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurol. Zentralbl. Bd. 8, S. 573.
- 38) Lemke, Über Gliome im Cerebrospinalsystem u. seinen Adnexen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 26, S. 525.
- 39) Lenz, Ein Fall von diffus ausgebreiteter Sarkombildung der Pia mater spinalis. Zieglers Beiträge. Bd. 19, S. 663.
- 40) Lobeck, Beitrag zur Kenntnis der diffusen Sarkome der Pia mater. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
- 41) Löhe, Zwei Fälle von Metastasenbildung bösartiger Geschwülste in der Leptomeninge. Virchows Archiv. Bd. 206.
- 42) Lua, Diffuses Sarkom der Meningen. Autorefer. im Neurol. Zentralbl. Bd. 31, S. 866.
- 43) Makaritschew, Zit. nach Borst (7).
- 44) Markus, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater. Arch. f. Psych. 1913, Bd. 51, S. 322.
- 45) Mathies, Vier familiäre Fälle multipler Neuro-Myxofibrosarkomatose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 77, S. 50.
- 46) Michael, Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 5. Demonstration.
- 47) Mohr, Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der einseitigen Stauungspapille und des einseitigen Exophthalmus bei Hirntumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. Bd. 50.
- 48) Nonne, Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung in der Pia mater des Rückenmarks. Autorefer. im Neurol. Zentralbl. Bd. 16, S. 285.
- 49) Derselbe. Über diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21, S. 396.
- 50) Ollivier, Zit. nach Borst (7).

- 51) Orlowsky, Sarkomatose des Rückenmarks. Sitzungsber. im Neurol. Zentralbl. Bd. 17, S. 92.
- 52) Ormerod, Zit. nach Borst (7).
- 53) Pel, Ein Fall von Myxom der Meningen des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1876, Bd. 32.
- 54) Pels-Leusden, Über einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Übergreifen auf die weichen Häute. Zieglers Beiträge. Bd. 23, S. 69.
- 55) Pfersdorff, Zwei Sarkome der weichen Rückenmarkshäute. Inaug.-Diss. Strassburg 1900.
- 56) Rach, Über primäre Sarkomatose der innern Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkde. Bd. 28. Supplementheft S. 78.
- 57) Redlich, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. 1905, S. 35.
- 58) Reich, Über Gelbfärbung der Cerebrospinalflüssigkeit. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25, S. 721.
- 59) Richter, Über einen Fall von multiplem Sarkom der inneren Meningen des Zentralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 23, S. 213.
- 60) Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- u. Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 26, S. 135.
- 61) Rosenblath, Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31, S. 335.
- 62) Saxer, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Zieglers Beiträge. Bd. 20, S. 332.
- 63) Schaede, Über diffuse Geschwulstbildung in der Pia mater. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6, S. 93.
- 64) Schataloff-Nikiforoff, Zit. nach Busch.
- 65) Schlagenhauer, Kasuistische Beiträge zur pathol. Anatomie des Rückenmarks. Arbeiten aus dem Neurol. Institute von Obersteiner. Bd. 7, S. 208.
- 66) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- u. Wirbeltumoren. Jena 1898.
- 67) Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. 1909.
- 68) Schroeder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns u. Rückenmarks. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 6, S. 352.
- 69) Schultze, Ein Fall von eigentümlicher multipler Geschwulstbildung des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 39.
- 70) Schulz, Zit. nach Borst (7).
- 71) Schupfer, Über einen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 24, S. 63.
- 72) Sicard u. Gy, Meningite sarcomateuse prédominance bulbo-protuberantielle. Revue neurol. 1908, Nr. 23. Ref. i. Neurol. Zentralbl. 09, S. 1092.

73) Strassner, Über die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtigung der extramedullären Gliomatose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 37, S. 305.

74) Stumpf, Histologische Beiträge zur Kenntnis der Gliome. Zieglers Beitr. Bd. 51, S. 1.

75) Traube, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1871. Bd. II. Teil 2, S. 1005.

76) Turner, Zit. nach Rach.

77) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1862. Bd. 1, S. 424.

78) Derselbe, Charité-Annalen. Bd. 9, Teil II, S. 151.

79) Weaver, Zit. nach Rach.

80) Westphal, A., Über multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. Bd. 26, S. 770.

(Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.)

Der heutige Standpunkt der Lues-Paralysefrage.

Von

M. Nonne.

(Nach einem auf der 85. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien in der kombinierten Sitzung der Dermatologie und Syphilidologie, Neurologie und Psychiatrie, der inneren Medizin, des Militär-Sanitätswesens und der öffentlichen Hygiene vorgetragenen Referat.)

(Mit 14 Abbildungen.)

Dass Paralyse und Tabes mit Syphilis zusammenhängen und nicht nur der Ausdruck einer *hérédité névropathique* sind, wie es nach Romberg, Duchenne, Wunderlich, weiter Charcot, Dejerine, Brissaud, Massanez und zuerst auch Erb lehrten, galt sehr vielen Forschern und Praktikern als erwiesen seit den Erhebungen von Vidal, von den Hamburgern Simon und Knorre, von Esmarch und Jessen. Die Arbeit von Esmarch und Jessen wird zwar viel zitiert, aber nur ganz wenige haben sie — wie ich mich oft überzeugte — gelesen. Heute ist es von besonderem historischen Interesse zu sehen, einen wie weiten Weg wir zurückgelegt haben. Es heisst in der zitierten Arbeit: „Es ist auffallend, dass man in der speziell psychiatrischen Literatur so wenig über die Syphilis und ihr Verhältnis zu den Psychosen erwähnt findet, und wir müssen, nachdem wir, einmal aufmerksam geworden, in kurzer Zeit drei zweifellose Fälle dieser Komplikation beobachtet, vermuten, dass dieselbe bisher oft übersehen wurde.“ Es ist interessant zu sehen, dass in den drei Fällen, die Esmarch und Jessen dann mitteilten, in einer Zeit, in der im Status die Beschreibung der psychischen Veränderungen auch heutigen Anforderungen entspricht, in der aber vom Verhalten der Pupillen und der Sehnenreflexe überhaupt noch keine Rede ist, es sich um eine schwere Syphilis handelte (gummöse Periostitis der Tibien, ulzeröse Rachensyphilis und Hodensyphilis, Rhypiageschwür der Haut). Das waren also Fälle, wie sie nach den heutigen, viel tausendfachen Erfahrungen als seltene Ausnahmen zu bezeichnen sind. Am Schluss ihrer Arbeit sagen die zwei Forscher: „Drei Fälle

können freilich die schwierige Frage, ob Causalmoment, ob Komplikation, nicht entscheiden, es muss sogar wohl angenommen werden, dass Syphilis auch als bloss zufällige Komplikation psychischer Störungen vorkommen kann, da Geisteskranke doch gewiss auch infiziert und später konstitutionell syphilitisch werden können — wir wollten aber auch unsere Meinung über die obigen einzelnen Fälle aussprechen und zu ähnlichen Beobachtungen und Meinungsäusserungen anregen.“ Diese Arbeit regte denn auch, wie die Autoren es wünschten, stark an. Besonders war es in Frankreich Fournier und bald nach ihm in Deutschland Erb, die auf ihre Statistik hinwiesen.

Jetzt setzte allseitig die klinische Forschung ein und diese zeigte das verschiedene Befallenwerden verschiedener Berufsarten, die Kombination mit sogenannter echter Lues des Nervensystems, dazu die immer häufiger werdenden Beobachtungen von hereditärer, infantiler und juveniler Tabes und Paralyse; es kommen hinzu die Gruppenerkrankungen von Tabes und Paralyse, die auf eine und dieselbe Syphilisquelle zurückgeführt werden konnten; ferner kam hinzu, dass man lernte, wie relativ häufig die Fälle von konjugaler und familiärer Tabes und Paralyse seien; dazu kommen die Beobachtungen von Ehepaaren und Familien, in denen die einen an Lues cerebrospinalis, die anderen an Tabes oder Paralyse erkrankt waren. Die weiteren Erfahrungen kamen hierzu von der häufigen Kombination der Tabes und Paralyse mit syphilogener Erkrankung des Zirkulationsapparates. Endlich erfuhren wir durch Krafft-Ebing, dass Paralytiker gegen Infektion mit frischem Syphilismaterial unempfindlich, d. h., wie man damals meinte, „immun“ gegen Syphilis seien, in Wirklichkeit aber, wie man heute weiss, noch syphilitisch waren. Dies waren die Gründe, die die Zahl der Anhänger der Fournier-Erbschen Lehre: Paralyse und Tabes seien syphilogene Erkrankungen, immer mehr wachsen liessen.

Aber keinem Beobachter konnte es entgehen, und alle Beobachter sprachen sich auch dahin aus, dass Paralyse und Tabes sich unterscheiden von den sogenannten echten syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, d. h. jenen Krankheitsbildern, die man als die Folge einer Endarteriitis syphilitica, einer gummösen Erkrankung der Meningen und der Nervensubstanz oder einer Kombination beider pathologischer Substrate kennt.

Als wesentliche Unterscheidungsmerkmale galten:

1. auf klinischem Gebiet:

- a) die unaufhaltsame, wenngleich je nach dem Einzelfall verschieden langsame oder schnelle Progression und die Uniformität des klinischen Bildes, d. h. das Marschieren der Krankheit in der gleichen vorgezeichneten Bahn, mit anderen

- Worten, das „Charakteristische“ des Krankheitsbildes;
- b) das längere Intervall zwischen Luesinfektion und Auftreten der Krankheit.
 - c) das Fehlen einer Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch die antisypilitische Therapie.

2. auf anatomischem Gebiet:

das Systematische des Prozesses, d. h. für die Tabes der Beginn der Erkrankung in bestimmten Partien des Zentralnervensystems, die Progression der Erkrankung auf bestimmten Bahnen, der primär neurodegenerative Charakter der Erkrankung; für die Paralyse das Bevorzugtsein bestimmter Teile des Hirns, ein charakteristisches Nebeneinander von entzündlichen und rein degenerativen Prozessen, das Auftreten bestimmter Zellgebilde, sei es hier allein, sei es ganz besonders hervorstechend (Stäbchenzellen, Plasmazellen).

Wegen aller dieser Besonderheiten brauchte Fournier zuerst den Namen „Meta“- oder „Para“-Syphilis. Das sollte bedeuten, dass Syphilis zwar die wesentlichste Ursache der Nervenerkrankung sei, dass aber die anatomische Grundlage der klinischen Symptome keine Syphilis in dem Sinne sei, wie die pathologische Anatomie zur Zeit die Produkte der Syphilis anerkannte. Paralyse und Tabes seien zwar „d'origine syphilitique“, aber nicht „de nature syphilitique“.

Erb selbst neigte je länger je mehr zu der Auffassung der rein syphilitischen Natur der bisher als „meta- und paralytisch“ bezeichneten Krankheitsformen. 1902 kam er auf Grund einer eingehenden kritischen Wertung der in der Literatur verstreuten Fälle von Kombination gummöser Meningomyelitis mit einer spezifischen Strang- und Herddegeneration (Valentin, Hänel, Oppenheim, Brasch, Eisenlohr, Hoppe, Marinesco, Henneberg), ferner der Fälle von typischen primären Strangdegenerationen mit spezifischen Erkrankungen im Mark, Meningen, Gefäßen (Hoffmann, Kuh, Minor, Dinkler, Pick, Marinesco, Nonne, Sachs, Friedmann, Williamson), endlich der primären Strang- und Herderkrankungen bei sicher syphilitischen Individuen (Westphal, Nonne, Eberle, Williamson, Dreschfeld) zu dem Schluss, dass er gleiches Recht für die primäre wie für die spezifische Erkrankung auf Grund der klinischen Tatsachen forderte. Er exemplizierte dann weiter aufs Hirn und sagte: „Wenn die Syphilis im Rückenmark Fasersysteme befällt, so kann sie es auch im Hirn tun.“ Endlich bezeichnete Erb es als fraglich, ob man angesichts der vielen klinischen Tatsachen noch von Meta-, Para-, Post-Syphilis sprechen könne. Er ruft aus: „Wenn nur endlich das syphilitische Virus zu fassen wäre“!

Zu der gleichen Zeit gab es Autoren, die sich bereits ganz eindeutig aussprachen. Möbius erklärte rund heraus: „*omnis tabes e lue*“.

Hirschl sagte am Schluss seiner Ausführungen über die Ätiologie der Paralyse: Nach allen diesen Erwägungen scheint es mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass die „progressive Paralyse nichts anderes als eine Spätfolge der Syphilis, eine *Encephalitis syphilitica* der Hirnsubstanz mit schliesslichem Ausgang in *Atrophia cerebri syphilitica* ist.“ Auf denselben Standpunkt stellte sich Raymond in der grossen Pariser Diskussion über Paralyse, und Leredde erklärte auch schon vor 1908 die Tabes und Paralyse für anatomisch-klinische Modalitäten einer Nervensyphilis, als Folge eines langsam progredienten syphilitischen Prozesses. Zwischen Paralyse und Tabes einerseits, den echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems andererseits gäbe es alle Übergangsformen.

Auf den Standpunkt, dass der Paralyse eine Vergiftung zugrunde liege, und dass sich hieraus das ganze Ensemble der Krankheit erklären lasse, stellte sich Kraepelin. Er verwies auf den Alkoholismus, auf die Eklampsie, das Coma diabeticum. — Kraepelin denkt sich, dass das Gift nicht dauernd resp. nicht in grösseren Mengen produziert wird. Nach einem mehr oder weniger langen Aussetzen der Produktion des Giftes werde es plötzlich wieder in grösseren Mengen in die Organe geführt. Kraepelin fasst die „Metasyphilis“ des Nervensystems auf als Folge einer Stoffwechselerkrankung, die durch die Syphilis innerhalb langer Zeiträume entstanden sei, ihr aber nicht unmittelbar zugehöre. Dass es sich bei der Paralyse um eine allgemeine Erkrankung resp. um eine allgemeine Ernährungsstörung handle, gehe hervor aus der häufigen Miterkrankung des Zirkulationsapparates und der Nieren, aus dem Schwanken des Körpergewichts und den oft konstatierten Veränderungen des Blutes in Gestalt von Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins, Verminderung der Lymphocyten, Vermehrung der Leukocyten, Auftreten mehrkerniger Blutzellen, Erhöhung des Lecithingehalts, Vermehrung des Fibringehalts und Herabsetzung der Alkaleszenz; ferner ergäbe sich diese Annahme aus der Steigerung und Senkung der Körperwärme usw. usw. Diese Stoffwechselerkrankung erzeuge das Gift, in dem wir die letzten Ursachen der parasymphilitischen Veränderungen zu sehen hätten, eine Wandlung im Verhalten der Syphiliskrankheitserreger, die zur Erzeugung wesentlich neuartiger Körper führe.

Kraepelin führt weiter aus, dass wir das Wesen dieses „Bingliedes“ noch nicht kennen. Wie eineluetische Erkrankung der Schilddrüse unter Umständen Myxödem machen könne, so könne man sich vielleicht denken, dass eine syphilitische Erkrankung der Drüsen

auf das Knochenmark einwirke. So sei ja das Delirium tremens unabhängig vom Rausch, also von der direkten Alkoholvergiftung, ebenso wie die Korsakoffsche Psychose, vielmehr eine indirekte Folge der chronischen Alkoholvergiftung des Organismus.

Immer wieder auf der Annahme einer sekundären Giftwirkung aufgebaut sehen wir die Theorie, dass die Lokalisation der paralytischen und tabischen Erkrankung zusammenhänge mit der Eigentümlichkeit des Verlaufs der Piavenen (Mott), mit einer bestimmten Bedeutung einzelner nervöser Systeme (Schaffer), oder mit einer bestimmten Widerstandsunfähigkeit gegenüber bestimmten Anforderungen (Edinger), oder mit der Art ihrer anatomischen Entwicklung (für die Tabes: Flechsig), oder mit der Höhe der von ihnen geforderten Leistungen, so z. B. für die psychischen Fähigkeiten die obere kleinzellige Rindenschicht im Stirnhirn bei Paralyse, oder mit Heredität (Näcke, Raymond), mit Rassendisposition, Klima, Lebensgewohnheiten, besonders auch dem Verhältnis zum Alkohol, zum Sexualleben, zu Erkältungen, zu körperlichen Strapazen. Eine minderwertige Veranlagung dieses oder jenes Stranggebietes (bestimmter Hirnpartien bei der Paralyse, der „Nageotte- Obersteiner-Redlichschen Stelle oder der Spinalganglien oder der Hinterstränge bei der Tabes) wurde herangezogen zur „Erklärung“ der organischen „Metasyphilis“-Erkrankungen.

In ein neues Stadium trat die Lehre von der Beziehung der Lues zur Paralyse und Tabes mit dem Nachweis der Lymphocytose (Ravaut, Sicard, Vidal), der Eiweissvermehrung (Guillain, Parinaud, Nissl), der Vermehrung der Globuline (Nonne und Apelt); bei den sogenannten echt-syphilitischen Nervenkrankheiten war des Verhalten des Liquors im wesentlichen nicht anders als bei den sogenannten metasyphilitischen Nervenerkrankungen; wenn auch bei letzteren die Zellvermehrung, die Eiweiss- und speziell die Globulinvermehrung im allgemeinen stärker auftrat als bei den ersteren, so war dies doch nur ein quantitativer und keineswegs immer zu konstatierender Unterschied¹⁾, vielmehr liessen sich mit der Zunahme der Erfahrung so viel Ausnahmen erkennen, dass dieser quantitative Unterschied als ein prinzipieller nicht mehr anerkannt werden konnte.

Ob die Annahme von Bisgaard, dass der Liquor der Paraly-

1) Neuerdings erklärt Kaplan (New York) auf Grund zahlreicher persönlicher Untersuchungen sogar, dass gerade bei der Syphilis cerebrospinalis die Lymphocytose besonders stark sei, stärker als bei der Paralyse und Tabes (Deutsche medicin. Wochenschr. 1913, Nr. 21); meine zahlreichen Erfahrungen sprechen auch neuerlich nicht in diesem Sinn.

tiker „globulin“-stark, derjenige der an Lues cerebrospinalis Leidenden „albumin“-stark sei, richtig ist, müssen Nachuntersuchungen zeigen.

Auch in der Art der Zellen im Liquor spinalis bot sich bei fortschreitender Kenntnis kein Unterschied; jedenfalls lassen sich die Befunde von Rehm (bestimmte Formen der granulierten Zellen, Gitterzellen und Plasmazellen) nicht verallgemeinern. Nur so viel kann man sagen, dass viele polymorphkernige Zellen für eine Exazerbation des chronischen Prozesses sprechen: Also diese bei der Lumbalpunktion gefundenen neuen Tatsachen redeten der prinzipiellen Trennung der Paralyse und Tabes von der Lues cerebrospinalis nicht das Wort.

Eine weitere Etappe in dem Thema Paralyse — Tabes — Syphilis war die Auffindung der Wassermannreaktion. Vor allem brachte sie der Luesanamnese eine Hilfe, indem sie in sehr vielen Fällen, wo bisher Lues nicht zu eruieren war, solche nachwies. Am eklatantesten erwies dies schon sehr bald Plaut an seiner Statistik: Unter 159 Paralytikern war W.-R. im Serum 159 mal positiv, später unter 183 Fällen nur 1 mal negativ. Demgegenüber versagte die Luesanamnese bei 22 Proz. der Männer und ca. 30 Proz. der Frauen. Gleiches ist seither in überaus zahlreichen Statistiken, für die Paralyse noch mehr als für die Tabes festgestellt worden. Seitdem wir mit Hauptmanns Auswertungsmethode arbeiten, wird von fast allen Untersuchern bei Paralyse sowohl wie bei Tabes in 95 Proz. — 100 Proz. im Liquor Wassermannreaktion nachgewiesen. Ganz neuerdings kam Head mit seinen Mitarbeitern Mac Intosh, Fearnside und Miles zu etwas anderen Resultaten; ich habe bei weiter gehender Erfahrung gefunden, dass die Fälle, in denen Tabiker einzelne der „vier Reaktionen“ und auch alle „vier Reaktionen“ vermissen lassen — und zwar auch bei nicht „schon abgelaufenen“ Fällen — etwas häufiger sind, als ich früher annahm. Auch habe ich durch Kontrolluntersuchungen (nach zwei Jahren) konstatiert, dass Wassermann im Liquor spinalis (schon bei 0,2 ccm) bei Tabes eine bereits bestehende oder in Entwicklung begriffene Paralyse nicht beweist; ferner dass hie und da bei Tabes auch eine Paralyse sich da entwickeln kann, wo der Liquor spinalis keine Wassermannreaktion zeigte, und auch da, wo nur im Liquor die Wassermannreaktion positiv war und im Blutserum fehlte; aber auch meine neuerlichen sehr zahlreichen Erfahrungen zeigen, dass dies doch nur Ausnahmen sind. Das zeigt auch die ganz jüngst erschienene Publikation des Jenaer (Binswanger) Materials durch Schoenhals, der in allen wesentlichen Punkten die Hamburger Erfahrungen bestätigt. Durchaus betonen muss ich gegenüber Schoenhals auf Grund meiner Nachuntersuchungen, dass keineswegs nur

jene Fälle von Tabes stationär bleiben, die negative Reaktion zeigen; fünf Fälle, davon drei Fälle über drei Jahre, und zwei Fälle über zwei Jahre kontrolliert, berechtigen mich zu dieser Behauptung; auch zwei Fälle von imperfekter Tabes waren absolut stationär geblieben, trotzdem sie bei der ersten Untersuchung vor zwei Jahren und jetzt bei der Kontrolluntersuchung im Liquor positive Reaktionen zeigten. Ganz neuerdings machte ich folgende prinzipiell wichtige Beobachtung zusammen mit Dr. Fr. Wohlwill: Bei einer Potatrix strenua, bei der Sattelnase, Aortenvitium und eine spezifische Kachexie die frühere Lues bewiesen, fand sich eine isolierte reflektorische Pupillenstarre: die drei Liquorreaktionen waren negativ. Entlassung nach Abklingen des Deliriums. Wiederaufnahme im Krankenhaus nach drei Jahren mit Lungentuberkulose. Am Nervensystem wieder nur isolierte reflektorische Pupillenstarre. Exitus. Die Sektion ergab neben Lungentuberkulose und Aortitis syphilitica makroskopisch und mikroskopisch nichts von Paralyse und Tabes (Dr. Wohlwill). Also nicht jeder isolierte Argyll-Robertson ist schon Paralyse oder Tabes, wie Möbius meinte!

Alles in allem kann man heute sagen:

1. Die früher so viel umstrittene Gruppe der anamnestisch luetisch negativen Fälle ist erledigt, und Recht behalten hat Möbius, der diese Gruppe schon lange als irrelevant bezeichnet hatte.
2. Auch das Verhalten der Wassermann-Reaktion bei Rückenmarkserkrankungen lässt seit der Einführung der Hauptmannschen Auswertungsmethode einen prinzipiellen Unterschied gegenüber den echt luetischen Erkrankungen des Nervensystems nicht erkennen.

Die Hämolyisinreaktion von Weil und Kafka, die den Übergang von hämolytischen Normal-Ambozeptoren in die Cerebrospinalflüssigkeit nachweist, scheint (die Nachuntersuchungen von Hauptmann, Eichelberg, Eliasberg, Braune und Häsler, Boas und Neve, Mertens bestätigen es — entgegen dem Einspruch Zalozieckys) einen Unterschied gegenüber der Syphilis cerebrospinalis zu bedeuten.

Über das differente Verhalten der Cholestearin-Reaktion des Liquor bei Paralyse sind die Akten noch nicht geschlossen.

Ebenso bedürfen die neuen Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Abbaumethode, die bisher mehrfach zeigte, dass die Paralyse mehr Organe (ausser Hirn und Rückenmark auch Herz, Nieren, Milz, Thyreoidea) abbaut als die Lues cerebri et spinalis, noch weiterer Nachprüfungen. Interessant ist es aber, dass auch auf diesem neuen und ganz anderen Wege die Ansicht, „die Paralyse sei eine Allgemeinerkrankung“, eine Bestätigung erfährt.

Fragt man sich nun neuerdings, nachdem gerade in den letzten

Jahren mit Hilfe der neuen Untersuchungsmethoden unsere Diagnose von Paralyse und Tabes sich erheblich vertieft hat: Ist die Paralyse und Tabes eine „typische“ Erkrankung, in dem Sinne typisch, dass sie typischer ist als die Lues cerebrospinalis? so muss man sagen: „Ja“ und „Nein“; „Ja“, weil gewisse Symptome wie die Pupillenanomalien das Fehlen der Sehnenreflexe, bestimmte Formen von subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen fast immer bei ihr konstatiert werden, und weiter „Ja“, weil ein bestimmter „charakteristischer“ Typus sehr häufig sich präsentiert; „Nein“, weil beide Krankheiten eine geradezu verblüffende Verschiedenheit ihres Antlitzes zeigen können: die typische klassische „Ataxie locomotrice“ von Duchenne einerseits; isoliert bleibende Pupillenanomalien, oder Pupillenanomalien nur mit Fehlen der Sehnenreflexe, oder kombiniert mit dem Bild einer schweren Magen-neurose, oder Reflexanomalien im Bunde mit mehr oder weniger ausgebreiteten Bulbärerkrankungen oder Opticusatrophie mit oder ohne Reflexanomalien der Pupillen und der Extremitäten andererseits wiederum absoluter Stillstand' abortiver, imperfekter, rudimentärer Fälle einerseits und subakute und auch akute Progression andererseits; auf der einen Seite absolute psychisch-intellektuelle Intaktheit, auf der anderen Seite Kombination mit sehr verschiedenartigen Psychosen bis zur paralytischen Geistesstörung. Das sind die Erfahrungen, die jeder Nervenarzt, der viele Fälle von Tabes sieht, macht. So lautete ja auch der Schluss der grossen Diskussion in der Société de neurologie in Paris (Dezember 1911) über die „Délimination du tabès“: „Eine scharfe Abgrenzung ist nicht möglich.“ Vor kurzem hat Erb rund heraus erklärt, dass alle diese atypischen Fälle von Tabes überhaupt keine Tabes darstellten, sondern dass das alles „metasyphilitisch, aber noch nicht Tabes“ sei.

Und ebenso ist es mit der Paralyse. Wenn wir sehen, dass eine neuerliche Aufstellung der Verschiedenheit der Paralyse gerecht zu werden sucht, indem man sie einteilt in

1. typische Paralyse;
2. Lissauersche Herdparalyse;
3. atypische Paralyse:

a) katatonie	}	Form;
b) senile		
c) foudroyante		

4. stationäre Paralyse,

so ergibt sich daraus schon, dass nicht viel „Charakteristisches“ übrig bleibt. Jedenfalls kennt jeder Erfahrene heute die Häufigkeit der formes frustes, die Defektheilungen auf der einen Seite, die rapid ver-

laufenden Formen auf der anderen Seite. Wir wissen, dass die Paralyse die buntesten psychischen Krankheitsbilder fast jeder Psychose oder Psychosengruppe entlehnen kann, im Gegensatz zu den häufigen Bildern des überaus monotonen Verlaufs eines einfachen progressiven Schwachsinn. Dazu kommt die Kombination mit spinalen Symptomen, die auf die verschiedenen „Systeme“ oder eine Kombination derselben zurückgeführt werden müssen.

Erst kürzlich haben Jakob und Kafka am Material der Hamburger Irrenanstalt Friedrichsberg gezeigt, wie atypisch im klinischen und serologischen Zustandsbilde die Paralyse sein kann und wie klinisch und serologisch „typische“ Fälle mikroskopisch sich als nicht echte Paralyse darstellen können, und ganz neuerdings hat Schoenhals aus der Binswangerschen Klinik gleichlautende Fälle mitgeteilt. Auch Nissl betonte dies schon in seiner Monographie über die Paralyse ausdrücklich. Kann man da wirklich noch von einem „typischen“ Verlauf sprechen, oder erkennen wir nicht vielmehr nur deshalb die Tabes oder Paralyse, weil wir aus Erfahrung wissen, dass Tabes und Paralyse auch einmal unter dem gerade vorliegenden atypischen Bilde verlaufen können?

Ist die Lues cerebrospinalis in ihren verschiedenen Kombinationen eigentlich nicht „typischer“ als Tabes und Paralyse?

Auch kennt wohl jeder von uns die Fälle, in denen es sich zunächst um das klinische Bild einer arteriitischen oder einer meningitischen Form der Lues cerebri handelte, die dann später den Ausgang in das klinische Bild der „typischen“ Paralyse nehmen. Ich selbst sehe fast jedes Jahr derartige Fälle. Auf solche Übergänge haben in der oben erwähnten Arbeit auch Jakob und Kafka wieder hingewiesen.

Und nun zu dem angeblich wesentlichen Unterschied des Intervalls zwischen Infektion und Ausbruch der Erkrankung.

In der Literatur finden sich genug Fälle, in denen die Paralyse und Tabes schon innerhalb der ersten 2—3 Jahre ausgebrochen ist. Ich selbst sah einen Fall, in dem die Tabes schon 1 1/2 Jahre nach der Infektion ihre ersten Symptome machte. Blümel sah eine Tabes bereits 1 Jahr, Schaffer 1 1/2 Jahre nach der Infektion auftreten; ganz neuerdings berichtet Frey, der das Schaffersche Material zusammengestellt hat, von 2 Fällen, in denen tabische Symptome bereits 3 und 4 Monate nach der Infektion auftraten; vor vier Wochen teilte in London Förster-Breslau mit, dass er gar nicht selten tabische und paralytische (d. h. Pupillenanomalien und Reflexanomalien) Symptome im Stadium der frühsekundären Lues sehe, die sich unter der spezifischen Kur zurückbildeten. Andererseits weist die Literatur genügend Fälle

auf, in denen die Lues cerebri erst lange und sehr lange Jahre nach der syphilitischen Infektion ausbrach. Das von mir selbst konstatierte längste Intervall war (durch Autopsie kontrolliert) 30 Jahre! Es kommt hinzu, dass wir für die Mehrzahl der Fälle von Paralyse und Tabes annehmen dürfen, dass sie schon länger in ihren Anfangsstadien bestanden haben, bis sie vom Arzt diagnostiziert wurden, im Gegensatz zur Syphilis cerebrospinalis, die häufig unter alarmierenden Symptomen auftritt und den Kranken deshalb gleich im Anfang zum Arzt führt. Jedenfalls können wir auch hier nur von einem quantitativen und nicht von einem prinzipiellen Unterschied sprechen.

Wir kommen nun zu dem dritten Punkt, der einen prinzipiellen

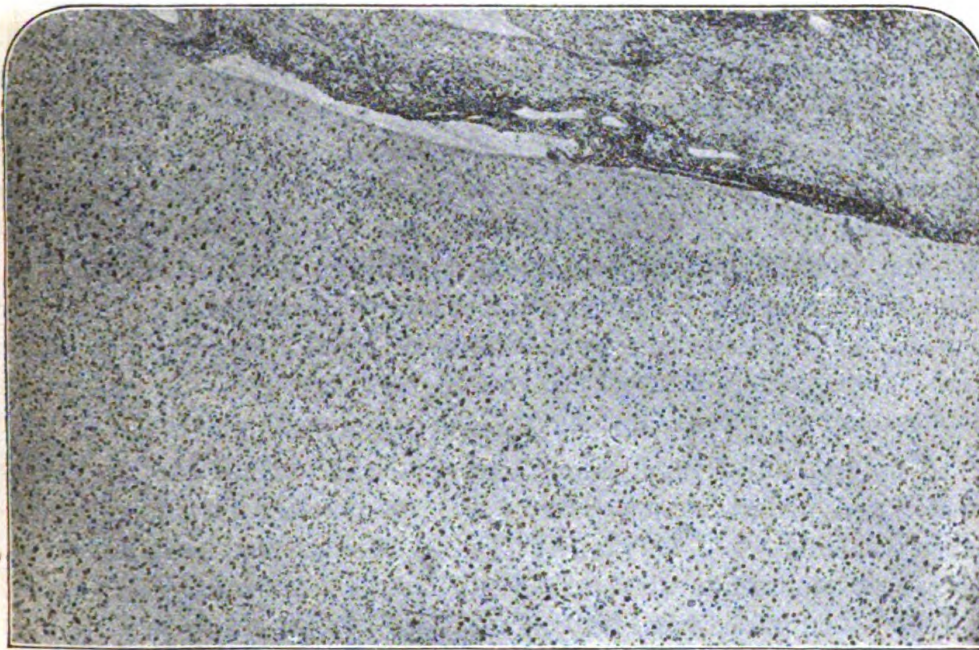


Fig. 1.

Klinisch: Atypische Paralyse mit Herdsymptomen, 4 Reaktionen positiv.

Anatomisch: Meningitis luica.

(Präparat von Jakob.)

Unterschied zwischen echt-syphilitischer Erkrankung des Nervensystems und Parasyphilis des Nervensystems darstellen sollte, nämlich dem Versagen der antisymphilitischen Therapie.

Wir alle wissen, dass bei der arteriitischen resp. endoarteriitischen Form der Hirn- und Rückenmarkssyphilis die spezifische Behandlung versagt; d. h. eine Hirnsyphilis, die nach dem Spirochätenbefunde von Benda u. a. als „echte“ sichergestellt ist, bildet sich unter den spezifischen Mitteln Quecksilber und Salvarsan nicht zurück, weil die

durch die Einengung und Verlegung der Gefässlumina sekundär geschaffenen Nekrosen und Erweichungen unbeeinflusst bleiben, und nur durch Hilfe der Kollateralen kann eine Besserung, und durch vikariierendes Eintreten anderer Partien kann Ersatz der verlorenen Funktion geschaffen werden. Wir wissen, dass die gummösen Prozesse der spezifischen Therapie nur weichen, wenn sie viel resorptionsfähiges Gewebe enthalten, dass aber ältere Gummata, in denen, wie ja vereinzelt festgestellt wurde, auch Spirochäten enthalten sind, nur zu oft refraktär gegen unsere antisypilitischen Mittel sind.

Es ist in den letzten 20 Jahren immer darauf hingewiesen worden, vor kurzem noch wieder von P. Schuster (Medizin. Klinik 1913, Nr. 18), dass gerade für die echte Lues cerebrospinalis charakteristisch sei das Auf- und Abschwanken, das Kommen und Gehen der Symptome, im Gegensatz zu Tabes und Paralyse. Ist dies wirklich richtig, oder erbt sich hier ein Irrtum „wie eine ewige Krankheit“ fort? Die Annahme des „Fluktuierens“ basierte auf einer Reihe exakter Beobachtungen (Oppenheim, Buttersack, Siemerling, Nonne, Böttiger u. a.). Aber diese Fälle sind sehr selten geblieben, und ich habe sie an meinem Material (ich betonte dies in meinen Arbeiten schon mehrfach) nur sehr selten gesehen. Andererseits kommen bei Tabes und Paralyse der Heilung nahe kommende Remissionen und Intermissionen vor, die wieder von neuen Exazerbationen abgelöst werden, um wieder zu Remissionen zu führen, durchaus nicht selten vor.

Erb hat auf Grund seiner grossen Erfahrungen für die Tabes wieder von neuem betont, dass er die spezifische Therapie nicht entbehren möchte, und Raymond, Leredde, Steyerthal, Dreyfus, ich selbst, neuerdings wieder Fr. Schultze (Neurol. Ztbl. 1913, Nr. 12, S. 794) haben Fälle von Paralyse gesehen, die für Jahre praktisch als geheilt gelten konnten. Ich selbst kann berichten, dass ich in nicht weniger als 4 Fällen einseitige und doppelseitige reflektorische Pupillenstarre unter spezifischer Therapie habe zurückgehen und zugleich „die 4 Reaktionen“ habe ausheilen sehen. Einen dieser Fälle stellte ich auf der Hamburger Tagung der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ 1912 vor. Wenn dies Fälle von inzipienter Paralyse und Tabes waren¹⁾, so dürfen wir nicht mehr generell sagen, dass Tabes und Paralyse gegen antisypilitische Mittel immer refraktär sind. Sie wissen, dass kürzlich Dreyfus auch eine grosse Anzahl von Fällen isolierter Pupillenanomalien von tabischem resp. paralytischem Charakter als „irrelevant“ beschrieben

1) Siehe die Einschränkung dieser Auffassung nach der oben von mir mitgeteilten Erfahrung im Falle Nonne-Wohlwill.

hat. Dabei bleibt es selbstverständlich als Tatsache bestehen, dass die Beeinflussbarkeit von Tabes und Paralyse eine sehr viel geringere ist als die der Mehrzahl der Fälle von Lues cerebrospinalis.

Schon vor Noguchis Befunden hat Hoche die Tatsache, dass ausgesprochene Paralyse und Tabes durch Antisyphilitica so überaus schwer, meistens nicht zu beeinflussen sind, durch die Annahme zu erklären versucht, dass bei der der Therapie häufig zugänglichen Lues cerebrospinalis die Erreger (Mikroorganismen) in den veränderten Partien selbst oder in ihrer Nachbarschaft, bei der Paralyse und Tabes

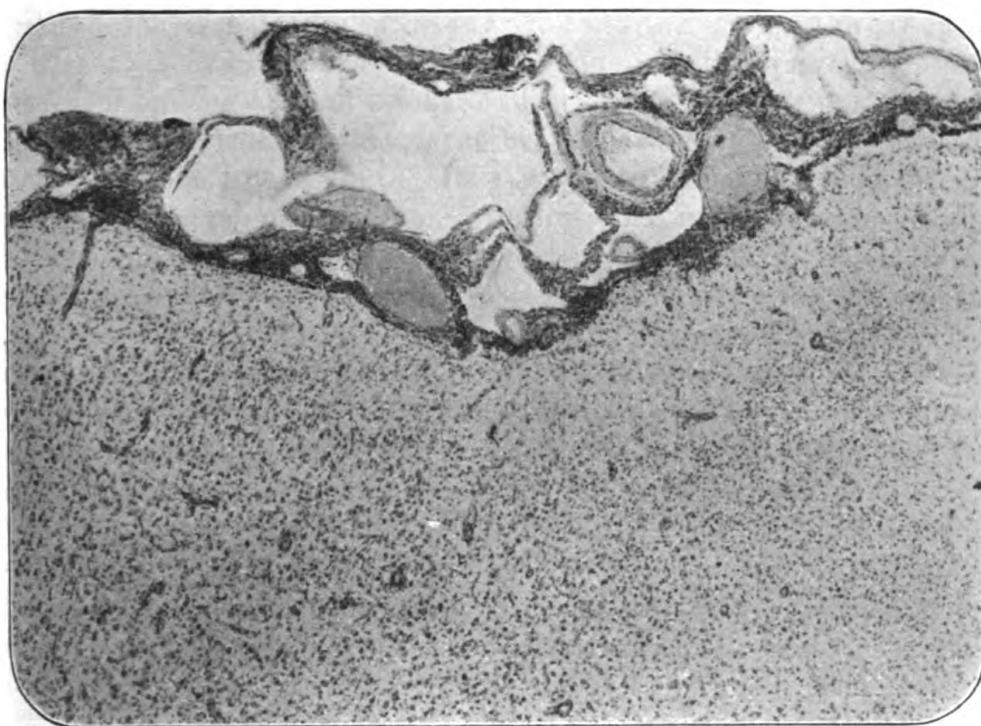


Fig. 2.

Klinisch: Dementia paranoides; 4 Reaktionen positiv.

Anatomisch: Paralytischer Rindenbefund.

(Präparat von Jakob.)

dagegen nicht vorhanden sind. Die Untersuchungen von Alzheimer zeigen, dass bei Paralyse und Tabes die Lymphocyten und Plasmazellen im Gegensatz zu den anderen syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems aus den Gefässräumen nicht austreten; es liegt nahe, in dieser ungenügenden Reaktion des Nervengewebes selbst gegen die Spirochäten den Grund der überwiegenden Erfolglosigkeit der körperlichen Selbsthilfe gegen die Spirochäten bei Paralyse und Tabes und die Erklärung der neuerdings wieder von Wagner von Jauregg

betonten und praktisch für die Therapie verwendeten Tatsache zu sehen, dass Paralysen im Anschluss an entzündliche Erkrankungen zum Stillstand kommen können.

Nach diesem allen kann man m. E. also auch in punkto Einfluss der Therapie von einem prinzipiellen Unterschied nicht sprechen.

Was hat uns in Bezug auf unsere Fragestellung die anatomische Arbeit der letzten Jahre gelehrt? Vor allem ist man immer mehr zu der Überzeugung gekommen, dass die anatomischen Merkmale einer luetischen Erkrankung vielfach nicht ausreichen für die Bestimmung ihrer luetischen Natur. Schmauss, Erb, Oppenheim, Kahane, Nonne u. a. sagen, dass nur das Gesamtbild (Kombinationen, Fehlen anderer Erkrankungen) das Urteil ermöglicht. Man hat immer mehr erkannt, dass es anatomische Veränderungen gibt, die nicht spezifisch syphilitisch sind und doch von der Syphilis abzuleiten sind. Was die Klinik längst als syphilogen erkannt und gewürdigt hatte, wurde später auch von der pathologischen Anatomie als direkte Folge des Syphilisgiftes, ohne den Umweg über die Gefässe zustande gekommen, anerkannt. Anatomische und experimentelle Beobachtungen von Setzschow und von Lubarsch zeigten, dass Bakteriengifte auch ohne Erzeugung entzündlicher Veränderungen ebenso wie chemische Gifte eine primäre Sklerose der Arterien hervorrufen können. Dasselbe nimmt neuerdings Simmonds auch für die Einwirkung des Syphilisgiftes auf die Venen in Gestalt der primären Phlebosklerose an.

Sicher bestehen die von Nissl und Alzheimer gelehrtten Besonderheiten für die Paralyse auch heute noch zu Recht. Nissl selbst sagt aber, dass alle Einzelheiten dessen, was man bei der Paralyse an den Zellen, den Gefässen, der Glia der Stützsubstanz, den Plasmazellen findet, auch bei anderen Krankheitsformen vorkommen, und dass nur das Essentielle im anatomischen Bilde: die weite Ausbreitung und Hochgradigkeit der Gefässneubildung, die weite Ausbreitung schwerer Zellerkrankung und schweren Faserschwunds, die Lokalisation der Gliawucherung vorwiegend in den tiefen Rindenschichten, die Störung der Zellanordnung resp. Zellarchitektonik, die Vorliebe der Plasmazellen und Lymphocyten für die Gefässscheiden, die Art der Verteilung der Erkrankung, d. h. die Bevorzugung des Stirnhirns bei relativem Freibleiben des Hinterhauptlappens, die anatomische Abhängigkeit der Zellerkrankung von einer Meningitis und von der Wucherung der Glia die Diagnose auf Paralyse gestatten.

Aber immer mehr hat sich auch, seitdem Obersteiner in seiner Monographie 1908 energisch darauf hingewiesen hat, herausgestellt, dass bei der Paralyse die Erkrankung des Nervensystems eine ganz

allgemeine ist, dass das Marklager ebensowenig frei bleibt wie die grossen Ganglien, wie das Kleinhirn und Rückenmark und die peripheren Nerven, und jedenfalls müssen wir zugeben, dass alle anatomischen Befunde bei der Paralyse in ihren Einzelheiten keinen prinzipiellen Unterschied darstellen gegenüber anderen syphiligen Nervenkrankungen.

Wir wissen zwar schon lange (Binswanger u. a.), dass Kombinationen von Paralyse und „echter“ Lues des Hirns vorkommen; diese Tatsache ist aber erst vor kurzem durch Alzheimers, durch

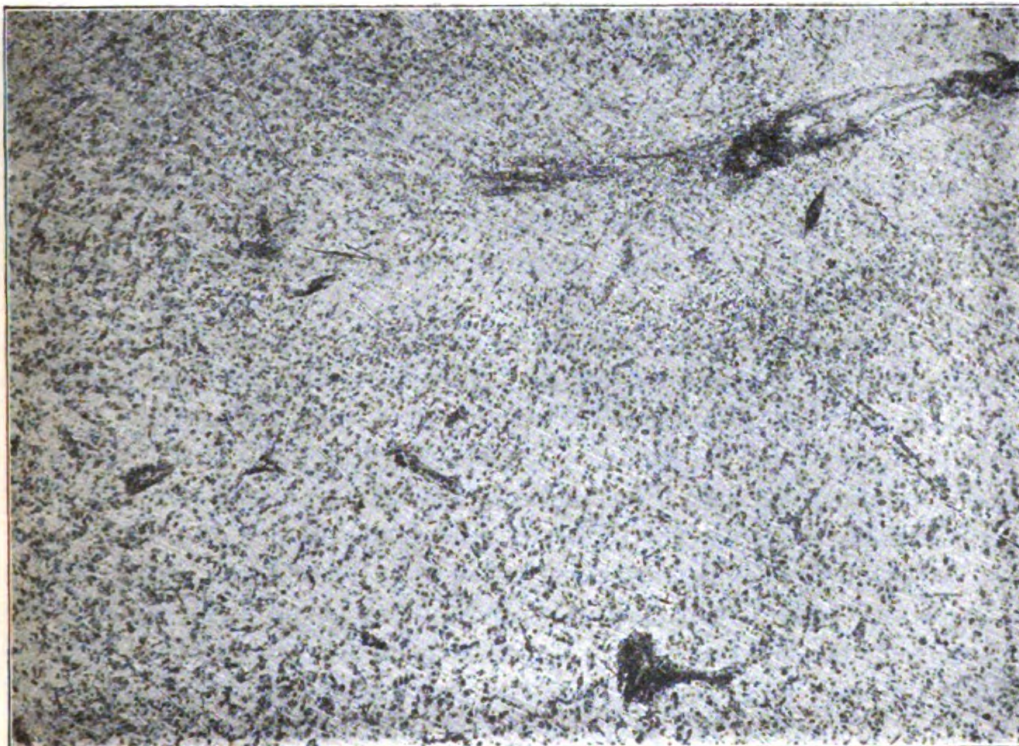


Fig. 3.

Inzipiente Schlafkrankheit.

Die Photographie ist nach einem Präparat von Spielmeyer angefertigt.

Sträusslers und durch A. Jakobs Untersuchungen neu beleuchtet worden, und diese Fälle, die früher als Rarität galten, mehren sich jetzt und können, speziell nach Sträusslers Darlegungen, schon heute nicht mehr als selten gelten. Dass auch in anderen Organen, besonders den drüsigen (Leber, Milz, Nieren, Ovarien, Thyreoidea), schwere entzündliche Veränderungen gefunden werden, ist von Lucacz, Catalo, Schmiergeld u. a. festgestellt worden, und neuerdings (v. Strümpell u. a.) ist es klar geworden, wie überaus gross der Prozentsatz derluetischen Erkrankungen des Zirkulationssystems bei para-

lytischen Erkrankungen ist (siehe Diskussion im ärztlichen Verein zu Hamburg 1913 im Anschluss an den Vortrag von Deneke).

Und wie steht es mit der Tabes? Früher glaubte man, dass die Tabes eine rein primäre Degeneration des Nervensystems sei. Zwar hatten schon Dinkler und vorher Dejerine u. a. auf meningitische Prozesse bei Tabes hingewiesen, doch fasste man dies als eine Kombination auf. Erst seitdem Schröder 1906 durch seine Untersuchungen, die 1908 von E. Meyer und von Gustav Oppenheim bestätigt wurden, gezeigt hatte, dass ähnliche entzündliche Veränderungen, wie bei progressiver Paralyse (Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen in den Lymphscheiden der Gefässe) auch bei der Tabes vorkommen, und dass sich diese entzündlichen Zeichen in der Pia und in dem von ihr ausgehenden Bindegewebe am Gefässapparat finden, und zwar nicht nur in der ganzen Peripherie des Rückenmarks, sondern auch intramedullär in den Hinter- und auch Seitensträngen, müssen wir die Ansicht von der ausschliesslich primären Erkrankung des Rückenmarksparenchyms, die nach Bekämpfung früherer Angriffe gesichert schien, revidieren.

Nach diesen Feststellungen Schröders und den seine Resultate bestätigenden Nachuntersuchungen gewinnen die Befunde von Nagotte, der bei Tabes am „Wurzelnerv“ — der „Wurzeltaille“ von Obersteiner und Redlich — „echte Entzündung“ fand in Gestalt von Lymphocyten- und Plasmazellen-Infiltration in einem die Nerven umgebenden Ring sowie in Gestalt von entzündlichen Veränderungen an Arterien und Venen, erneutes Interesse. Bekanntlich hatten Bielschowsky sowie Schaffer diese Befunde nicht bestätigt, sondern sie kamen zu der Überzeugung, dass es sich an der klassischen Wurzelstelle um eine einfache Degeneration mit einfachem Fortschreiten von Markscheidenzerfall mit späterer gliöser Ersatzwucherung handele.

Wichtig sind in diesem Zusammenhange auch die Untersuchungen von Stargardt. Dieser Autor untersuchte mit den neueren Färbemethoden den erkrankten Opticus in einer Reihe von Fällen von Paralyse und Tabes; er fand die Bilder echter Entzündung an den Scheiden des Opticus und auch im Endoneurium.

Hierher gehören auch die Befunde von Steiner. Dieser Forscher machte eingehende Untersuchungen über die pathologische Anatomie der peripheren Nerven bei „Metasyphilis“ mit den modernen Färbemethoden. Er konnte nachweisen, dass an den verschiedensten peripheren Nerven „nur Entzündungen“, d. h. produktive Gewebsprozesse bei Paralyse und Tabes auftraten. Man muss schon annehmen, dass erst die neuen Färbemethoden diese Tatsachen erweisen konnten, da die sehr zahlreichen früheren Arbeiten über die Erkrankung peripherer

Nerven bei Tabes von Untersuchern wie Türck, Leyden, Friedrich, C. Westphal, Pierret, Dejerine, Pitres, Weigert, Sakaky, Oppenheim und Siemerling, Nonne, Stransky u. a. den entzündlichen Charakter als ganz zurücktretend und den primär-degenerativen Charakter als den wesentlichen darstellten.

Wenn auch für die tabischen Arthropathien neuerdings der Syphilischarakter von Stargardt behauptet wurde, der einen Fall von tabischer Arthropathie des Kniegelenks mit den neuen Färbemethoden unter-

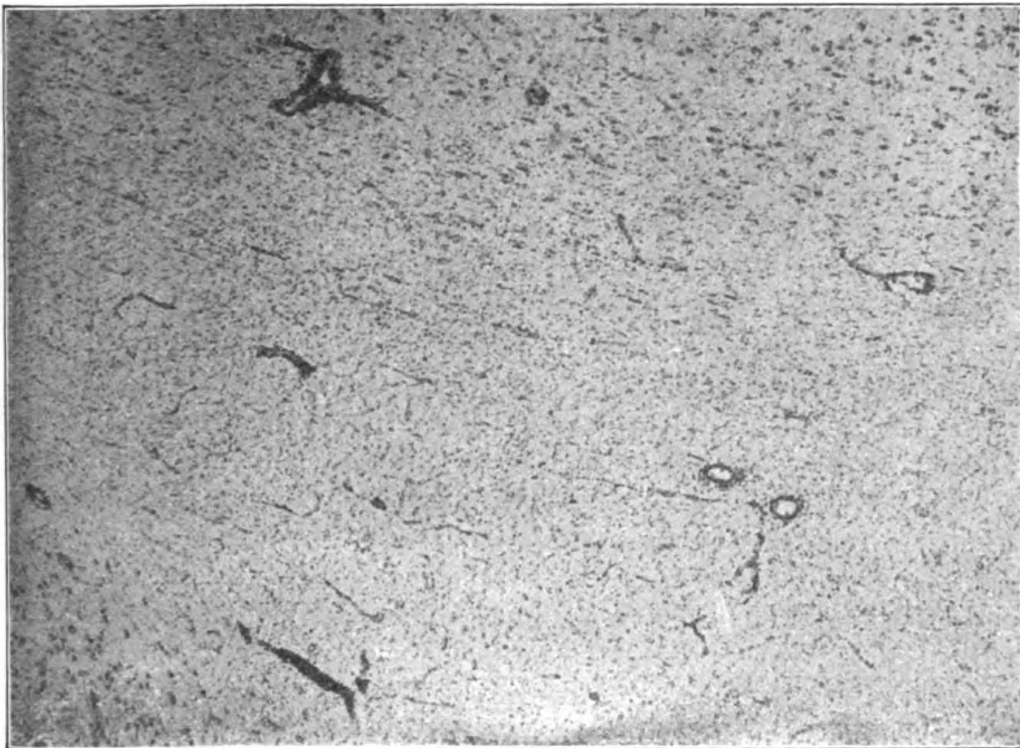


Fig. 4.

Experimentelle Schlafkrankheit.

Die Photographie ist nach einem Präparat von Spielmeyer angefertigt.

suchte und zu der Ansicht kam, dass der Prozess an Synovia, Knorpel und Knochen ein „nicht gummöser syphilitischer Prozess“ sei, und wenn er auf Grund von Plasmazellen-Infiltration an den Venen diesen „nicht gummösen spezifischen Prozess“ in Analogie mit der Heller-Döhleschen Aortitis setzte, so hat dieser Auffassung E. Fraenkel (ärztl. Verein in Hamburg, Sitzung v. 11. Nov. 1913) energisch widersprochen.

Sehr interessante Beziehungen ergaben sich für die Frage nach der Ätiologie, d. h. für die Frage des Krankheitserregers von Paralyse und Tabes aus dem Studium der Trypanosomenkrankheiten und speziell der Schlafkrankheit.

Von den zuerst von den Engländern und Franzosen gelegentlich ihrer in den Schlafkrankheitsdistrikten in Afrika gesammelten Erfahrungen will ich nur diejenigen kurz besprechen, die Beziehungen zeigen zu Paralyse und Tabes. Die geistigen Störungen bei der Trypanosomiasis zeigen sich nicht selten in Form von Kritiklosigkeit, Euphorie, manischen Verstimmungen, Grössenideen, Wahnideen. Es kann zu Delirien und Gewalttätigkeiten kommen. Auch im Vorläuferstadium beobachtet man zuweilen moralische und ethische Defekte („période médico-légale de la trypanosomiasis“). Es kommt auch nicht selten zu epileptischen Anfällen und zu Augenmuskellähmungen. Erst später tritt der Sopor, die Schlafsucht — der die Krankheit ihren Namen verdankt — ein. Bei der spinalen Form der „Schlafkrankheit“ kommt es zu Lähmungen der Blase, zu Mastdarmstörungen usw. Zum Unterschied von der Paralyse bleiben die Pupillenfunktionen, soweit bisher die Erfahrung reicht, intakt; auch Anomalien der Reflexe sind keineswegs regelmässig und nicht charakteristisch.

Auf anatomischem Gebiete findet man nach den Erfahrungen von Mott u. a. diffuse Infiltrationen der Körperorgane mit Plasmazellen und ganz besonders infiltrative Vorgänge im Zentralnervensystem, in erster Linie im Gehirn. Die Rindengefässe und auch die Markgefässe zeigen sich austapeziert mit Plasmazellen, ebenso die Gefässe im Rückenmark. Massenhaft finden sich auch lymphocytäre Elemente und Plasmazellen diffus im Gewebe, Gefässneubildung und akute und chronische Zellzerfallsbilder; die Marksubstanz ist diffus ausgefallen, es finden sich Wucherungen der faserigen und der zelligen Glia; primäre Zellenerkrankungen finden sich neben entzündlich infiltrativen Veränderungen. Spielmeyer kommt auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen an Präparaten von schlafkranken Menschen und an solchen von experimentell bei Hunden erzeugter Schlafkrankheit zu der Überzeugung, dass bei inzipienten Fällen die Diagnose zwischen Paralyse und Schlafkrankheit nicht möglich ist, während sich im vorgeschrittenen Stadium die Diagnose dadurch stellen lässt, dass bei der Schlafkrankheit die Gefässerkrankung sich mehr subkortikal als kortikal zeigt, dass die Erkrankung der Kapillaren eine intensivere ist, dass Stäbchenzellen fehlen, und dass es nicht zu einer eigentlichen Atrophie der Rinde kommt; neuerdings weist Alzheimer auf die diffuse Ausbreitung der Lymphocyten und Plasmazellen im Gewebe hin gegenüber der Paralyse, bei der die Infiltrationen die Gefässcheiden nicht verlassen. Im Rückenmark erinnern die Bilder nach Mott und Meister an eine akute syphilitische Meningitis. Aber ausser einer allgemeinen Wucherung des Gliagewebes in der Umgebung der Gefässe und der Septen, und ausser einer

lymphocytären Infiltration findet sich auch im Rückenmark eine selbständige Degeneration der spinalen Ganglienzellen und ihrer Wurzeln mit sekundären Degenerationen im Nervensystem.

Diese von Mott u. a. in zahlreichen Arbeiten niedergelegten Befunde konnte Spielmeyer an dem Material des Hamburger Tropeninstitutes im wesentlichen bestätigen. Sehr interessant ist es, dass es Spielmeyer gelang, bei Hunden, die mit einem besonderen Stamm

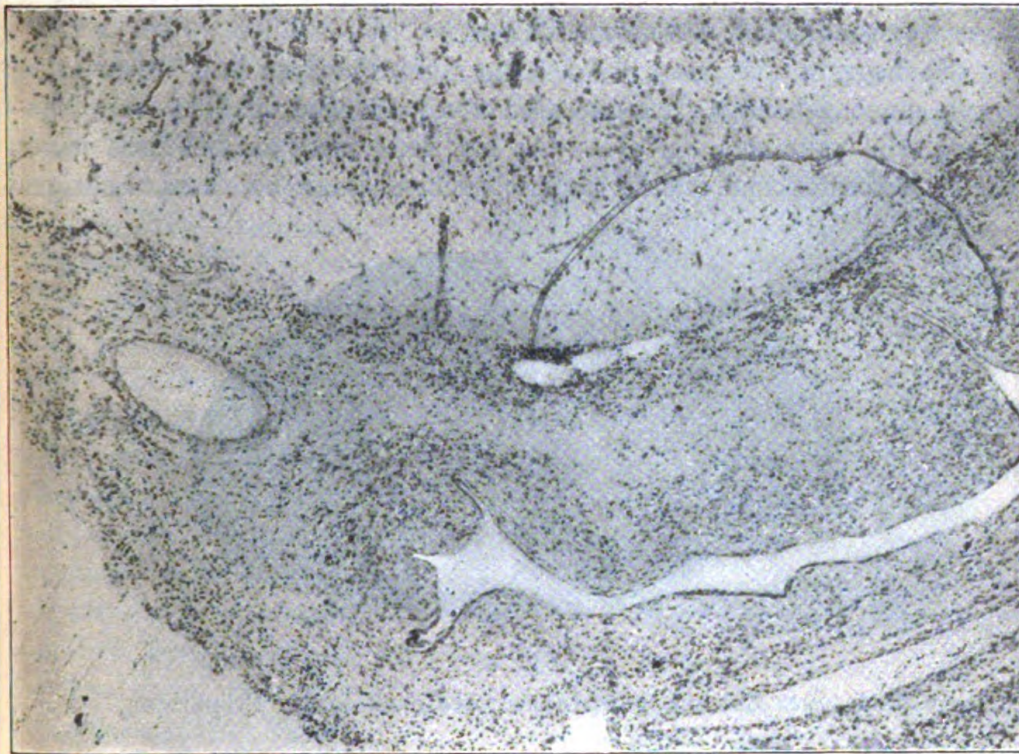


Fig. 5.

Inzipiente Paralyse.

Die Photographie ist nach einem Präparat von Spielmeyer angefertigt.

von Trypanosomen infiziert waren, degenerative Veränderungen an den hinteren Wurzeln des R.-M.s, an der Trigeminiwurzel und in einzelnen Fällen an den Nn. optici nachzuweisen. Es handelte sich um eine Erkrankung des sensiblen Protoneurons, um eine elektive Fasererkrankung.

Spielmeyer drückt sich dahin aus, dass es eine Trypanosomen-Tabes der Hunde gäbe, die der syphilitischen Tabes des Menschen nahe stehe. Eine weitere Analogie zeigte uns Apelt, als er bei mit Trypanosomen infizierten Hunden starke Phase I-Reaktion im Liquor spinalis nachwies. Eiweissvermehrung und Lymphocytose waren im Spinalpunktat von Schlafkranken schon vorher von Mott u. a. gefunden worden.

Man wusste längst, dass Schaudinns Annahme, dass die Trypanosomen den Spirochäten sehr nahe stehen und dass diese sich unter besonderen Umständen in trypanosomartige Elemente umändern können, richtig sei und dass diese Annahme durch die Arbeiten von M. Meyer, Provaczek, Neufeldt, Siebert, die das Verhalten der Spirochäten gegen chemische Reagentien, ihre Immunitätserscheinungen und ihr Verhalten zur Komplementreaktion studierten, gestützt wird (während andere Forscher, z. B. Levaditi, Sobernheim u. a., sich noch gegen diese Verwandtschaft aussprachen).

So begreift man, dass die Ansicht, auch Paralyse und Tabes seien durch einen lebenden Erreger und zwar die Spirochäten hervorgerufen, sehr nahe lag. Spielmeyer hat denn auch am Schlusse seines Kieler Referates sich dahin ausgesprochen, dass bei dem heutigen

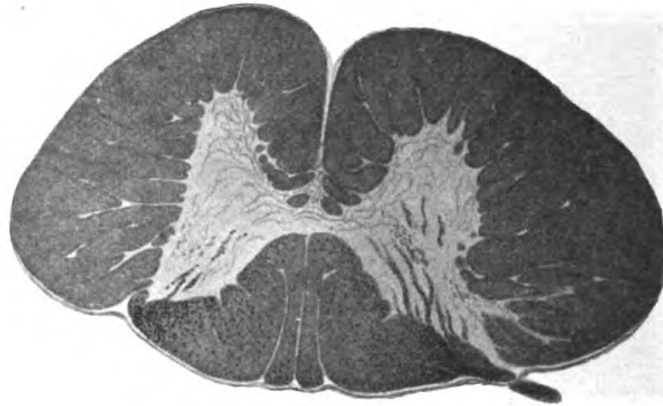


Fig. 6.

Nach einer Zeichnung Spielmeyers nach seinen Präparaten.

Stande der Trypanosomenforschung Paralyse und Tabes nicht als „metasyphilitische“ Erkrankungen aufgefasst werden können, und zu derselben Auffassung kam auch Steiner auf Grund seiner gründlichen anatomischen Untersuchungen der peripheren Nerven von Paralytikern, und Stargardt auf Grund seiner Untersuchungen an Sehnerven von trypanosomeninfizierten Tieren.

Auch Schönborn und Cuntz sprachen sich noch vor dem Befunde von Noguchi in diesem Sinne aus.

Ein sehr bemerkenswerter Unterschied zwischen Paralyse und Tabes einerseits, der Schlafkrankheit andererseits ist der, dass bei Trypanosomeninfektion das Nervensystem fast immer befallen wird, während die Luetiker, wenn wir die Mitte ziehen, zwischen den Erfahrungen von M. Süssengluth, Pick, Hübner, Reumont, Blaschke und vor allem Mattauscheck, nur in ca. 2,5 Proz. von Tabes und in ca. 5 Proz. von Paralyse befallen werden.

Von erheblichem Gewicht für die Annahme, dass Paralyse und Tabes noch aktive Lues darstellen, sind auch die Erfahrungen, die uns systematische Untersuchungen der Familien von Tabikern und Paralytikern gebracht haben. Schon früher hatten Erb und sein Schüler Fischler, ferner Arning, Nonne, Marie Kauffmann-Wolff dies Thema bearbeitet. Seitdem es an der Hand der Wassermannreaktion von Plaut, Stertz, Plaut u. Göring, Nonne, Hauptmann und vielen anderen wieder aufgenommen wurde, hat sich die Bedeutung desselben noch vermehrt.

Plaut u. Göring konnten an ihrem grossen Material von 54 Familien feststellen, dass ca. $\frac{1}{3}$ der Kinder als sicher oder wahrscheinlich infiziert gelten

konnte und dass ebenso viele (32,6 Proz.) der Ehegatten W.-R. im Blut hatten, und dass nur in 38 Proz. der Fälle überhaupt keine Übertragung auf irgend ein Familienmitglied nachweisbar war! Schon seit langem wussten wir ja, dass die Lues unter Umständen ausserordentlich lange infektiös bleiben kann. Hier nur wenige Beispiele: Four-

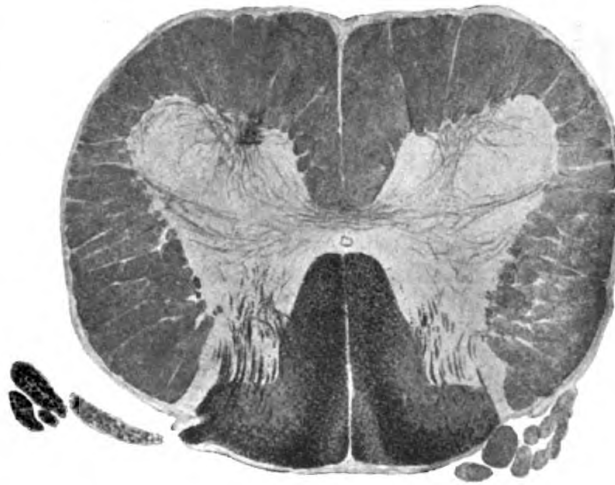


Fig. 7.

Nach einer Zeichnung Spielmeyers nach seinem Präparat.

nier publizierte einen Fall, in dem die Lues noch nach 13 Jahren kontagiös war (Soc. de Dermat. 1900); in der Arbeit von Plaut u. Göring finden wir einen Fall, in der die Lues noch elf Jahre nach der Infektion des Vaters übertragen wurde; in der Arbeit von Marie Kauffmann-Wolff wird ein Fall aus Fleiners Beobachtung erzählt, in dem ein Mann 7 Jahre nach der eigenen Infektion seine Frau noch infizierte; Delbanco sagt, dass eine Frau durch ihren Mann 14 Jahre nach der Infektion des Mannes noch syphilitisch angesteckt wurde. Levig (Hamburger Ärztekorrsp. 1913, Nr. 14) sah die Geburt eines totfaulen Kindes 20 Jahre nach der Infektion des Vaters.

In den letzten zwei Jahren habe ich selbst an 82 Familien systematische Untersuchungen angestellt. Das Resultat ist folgendes:

Nr.		kinderlos	Kinder gesund	klein †	Abort	Degener.- Stigmata	Wass. +	Nicht untersucht
1.	m. Lues cerebri w. Pupillenanomalien		2	1				
2.	m. Tabo-Paralyse w. Lues cerebri		1	3	1			
3.	m. Tabo-Paralyse w. Tabes und Aneurysma	X						
4.	m. Tabo-Paralyse w. Reflexanomalien		1	3				
5.	m. Tabo-Paralyse w. Pupillenanomalien				1			4
6.	m. Paralyse w. Anisokorie		2		1			
7.	m. Tabes w. do.				2			
8.	m. Tabes w. Paralyse				4			
9.	m. Paralyse w. Tabes	X						
10.	m. Paralyse w. Tabes incip.				1			
11.	m. Reflexanomalien w. Paralyse			1			1	

[illegible]

Nr.	kinderlos	Kinder gesund	klein †	Abort	Stigmata	Wass. +	Nicht untersucht
25.	m. Paralyse w. o. B.				1		
26.	m. o. B. w. Tabes					1 + Stigm.	1
27.	m. Lues cerebri w. o. B.	3		1			
28.	m. Paralyse w. o. B.	2		1	3		
29.	m. Paralyse w. o. B.		4	1			3
30.	m. Paralyse w. o. B.	1			3		
31.	m. Lues cerebri w. o. B.			1			
32.	m. Paralyse w. o. B.			1			3
33.	m. Tabes w. o. B.				1		
34.	m. Tabes w. o. B.	2			1		
35.	m. o. B. w. Lues cerebri		1		1	1 + Stigm.	

[illegible]

Nr.		kinderlos	Kinder gesund	klein +	Aborte	Stigmata	Wass. †	Nicht untersucht
49.	m. Lues + u. Tbkkl. † w. Paralyse				3			
50.	m. Paralyse w. W. i. Bl. +++	X						
51.	m. Lues + u. Tbkkl. † w. Lues cerebri				1			
52.	m. Paralyse w. W. i. Bl. +++	X						
53.	m. Paralyse w. W. i. Bl. +++		3	2				
54.	m. Paralyse w. W. i. Bl. +++				1			4
55.	m. Paralyse w. W. i. Bl. +++			2	1			1
56.	m. Pup.-Anomalien w. W. i. Bl. +++ w. Tabes			2	7			3
57.	m. Paralyse w. † verunglückt		3	5				
58.	m. Paralyse w. W. i. Bl. +++		3 vor der Infekt. gb.		1 nach der Infekt.			
59.	m. Paralyse † w. W. i. Bl. +++		1	1		1		

١٦

Nr.		kinderlos	Kinder gesund	klein †	Aborte	Stigmata	Wass. +	Nicht untersucht
73.	m. Tabes incip. w.		2 ante		1 post		1 post	
74.	m. Paralyse w. W. i. Bl. +++					1		1
75.	m. W. i. Bl. +++ w. o. B.				7	1		2
76.	m. o. B. w. W. i. Bl. +++			1	1	1		
77.	m. ? (verschollen) w. o. B.			3	1	3		
78.	m. Paralyse † w. W. i. Bl. +++					1		
79.	m. Lues + w. o. B.		1 ante			1 post		
80.	m. o. B. w. † Lues ?				1	1	1 + Stigm.	
81.	m. o. B. w. Lues ?					1		
82.	m. o. B. w. W. i. Bl. ++				2	1		2

Resultate.

Untersuchungsmaterial: 82 Familien.

Davon kinderlos: 8.

In den übrigen 74 Familien waren:

319 Graviditäten.

Hiervon 85 Aborte.

71 Kinder starben klein.

Summa: 156 Kinder.

Die übrigen 163 Kinder waren zur Zeit der Untersuchung am Leben.

**Davon: { 51 konnten nicht untersucht werden.
112 wurden untersucht.
47 waren absolut gesund.
65 zeigten Degenerationszeichen.**

Nur in 8 Fällen wusste der sekundär von dem anderen Gatten infizierte Teil von der Infektion.

Nur in 4 Fällen wurde er behandelt.

Der sekundär infizierte Teil (Frau und Kinder) hatte:

Paralyse: 5 mal,

Tabes: 7 mal.

Andere metaluische Nervenleiden: 12 mal.

Metaluische Herzleiden: 4 mal.

Nur Wassermann im Blut +: 26 mal.

War völlig gesund: 21 mal.

Der Abstand zwischen Infektion des primär infizierten Elternteils bis zur Geburt des letzten Kindes mit Degenerationszeichen betrug bis zu 16 Jahren.

Man muss demnach die andere Eehälfte als in 64,6 Proz. infiziert ansehen, wenn man die Infektion nach Stigmata sowohl bei der anderen Eehälfte selbst, als auch bei den Kindern (inkl. isolierte W.-R. im Blut) berechnet.

Dabei ist zu bedenken, dass selbst dieser hohe Prozentsatz nur die Minimalgrenze darstellt, da ich lange nicht in allen Familien sämtliche Familienmitglieder untersuchen konnte.

Wichtig ist auch die Tatsache, dass bei den körperlich und geistig minderwertigen Kindern mit und ohne Blut-W. Symptome der Lues selbst nur sehr selten zu konstatieren waren, und endlich wurde festgestellt, dass die Infektion der Frau und Kinder fast niemals erkannt und behandelt worden war.

Es zeigt sich somit, dass Individuen, die, ohne noch manifest syphilitisch zu sein, den Keim von Paralyse und Tabes in sich tragen, in einem nicht kleinen Prozentsatz die andere Ehehälfte infiziert haben, dass sie also Spirochätenträger waren. Zu diesem Schluss kommt auch Marie Kauffmann-Wolff auf Grund ihres Materials.

Ich habe einige derartige Fälle, in denen der Primäraffekt übersprungen wurde, selbst beobachtet; unter anderem sah ich einen Patienten, der, auf der Syphilisabteilung eines Krankenhauses beschäftigt, sich einen Finger mit einer Nadel, die kurz vorher bei einer Syphilisoperation benutzt worden war, verletzt hatte. Ein Primäraffekt wurde trotz sorgfältigster Beobachtung nicht gefunden, aber nach 2 Monaten Roseola und Schleimpapeln im Munde, und nach etwas über 3 Jahren zeigten sich die ersten Symptome einer Tabes dorsalis. Ich bin überzeugt, dass viele der Fälle, bei denen Ehefrauen tabisch wurden, ohne jemals einen Primäraffekt bemerkt zu haben, hierher gehören. Denn es ist zum mindesten sehr unwahrscheinlich, dass in allen diesen, ja so überaus zahlreichen Fällen der Primäraffekt entweder unbemerkbar, oder die Selbstbeobachtung eine ungewöhnlich schlechte war. Menzer berichtete in Wien in der meinem Vortrag folgenden Diskussion, dass er als latente Infektionsquelle einmal eine luetische Endomitritis (vom Ei aus?) beobachtet habe. Hier ist auch zu verweisen auf die experimentellen Erfahrungen A. Neissers. Durch diese haben wir gelernt, dass beim Affen das Virus nicht immer an der Eintrittspforte charakteristische Veränderungen hervorrufen muss, obwohl eine Infektion erfolgt ist. Dass eine solche erfolgt war, ergab sich in den betreffenden Fällen Neissers daraus, dass die positive Verimpfung der innern Organe dieser Tiere gelang. Man hat die Theorie aufgestellt, dass die Spirochäte, die der anderen Ehehälfte die Paralyse und Tabes bringt, „abgeschwächt“ — quoad primäre und sekundäre Lues — war, weil sie die Passage durchs Nervensystem bei dem infizierenden Teile gemacht hat — geistreich, aber erstens nicht bewiesen und zweitens schon deshalb nicht haltbar, weil durchaus nicht selten nur die sekundär infizierte Hälfte des Ehepaares Paralyse und Tabes bekommt! Viel näherliegend und einfacher ist doch die Annahme, dass eben die „leichte“, d. h. so weit sichtbar „leichte“ Lues als solche übertragen wird. Man muss heute annehmen, dass durch den Coitus selbst, also ohne spezifische Erkrankung der Genitalien, die Lues übertragen werden kann. Wahrscheinlich ist das Sperma mit dem lebenden Virus der Spirochäte beladen. Konnten doch Uhlenhuth und Mulzer mit dem Sperma eines Luetikers durch Hodeninokulation ein Kaninchen syphilitisch machen. Für die Durinekrankheit, die ja bekanntlich eine ganz ausserordentliche Ähnlichkeit

mit der Syphilis hat, muss man jedenfalls annehmen, dass das die Krankheit erzeugende Trypanosoma durch Coitus allein von einem zum anderen übergeht, weil es sich in den Schleimbäuten der Sexualorgane aufhält und vermehrt. Kulicke wies diese Möglichkeit auch experimentell dadurch nach, dass er Blut eines kranken Affen auf die unverletzte Vagina einer Äffin übertrug und diese dadurch durinekrank machte.

Man sieht, dass alles vorbereitet war darauf, dass sich die Spirochäte auch bei Paralyse und Tabes fände. Hoche basiert in seiner Monographie über Paralyse eine ganze Reihe seiner Ausführungen auf diese Annahme, und Kräpelin — um nur noch einen von mehreren zu zitieren — sagt in der letzten Auflage seines Lehrbuchs am Schlusse der klinischen und anatomischen Erörterungen der Paralyse: „Auch die Paralyse wird durch einen Krankheitserreger erzeugt: die Spirochaete pallida.“

Die Schwierigkeit sie nachzuweisen, lag in der Technik: die Levaditimethode, die die bisher beste Methode zum Nachweis der Spirochaete pallida darstellt, färbt eben die Fibrillen, und jeder, der mit dieser Methode gefärbt hat, weiss, wie überaus ähnlich die Fibrillen der Schaudinnschen Spirochäte sein können; hat doch Siegel noch lange hierauf seine Widersprüche gegen die Richtigkeit des Schaudinnschen Befundes basiert. Auch kann man annehmen, dass die Spirochaete pallida bei Paralyse herdweise auftritt und dass es demnach, wenn man nicht Serienschnitte macht, Glückssache ist, ob man gerade einen Herd trifft oder nicht. Dass bei Paralyse und Tabes dorsalis der Erreger der Syphilis sich dem Nachweis entzog, konnte auch an Gründen liegen, die z. B. für das Tuberkulosevirus zutreffen und die Much aufgedeckt hat. Much fand bekanntlich, dass der Tuberkelbazillus sich in vielen Fällen nach den früher gebräuchlichen Färbemethoden dem Nachweis entzieht. Diese Vermutung hat auch E. Paschen gelegentlich einer Demonstration der Noguchischen Befunde im ärztlichen Verein in Hamburg ausgesprochen und auf die Möglichkeit einer „granulären“ Form der Syphilisspirochäte hingewiesen.

Das Nichtauffinden des Erregers konnte aber auch darin seinen Grund haben, dass die Erreger nur in ausserordentlich geringer Zahl vorhanden sind, so dass ihr Nachweis in Schnitten sehr erschwert ist.

Die Spirochaete pallida war auch bei der „echten“ Lues des Zentralnervensystems bisher nur sehr selten gefunden worden. Freilich fand man sie leicht und zahlreich im Zentralnervensystem hereditärluetischer Früchte (Ranke), aber erst mehrere Jahre später gelang es Strasmann, die Spirochäte bei einem Fall von Meningomyelitis

und Meningoencephalitis syphilitica acquisita im Gehirn und Rückenmark bei einem Erwachsenen zu demonstrieren. In diesem Falle fanden sich die Schaudinnnschen Spirochäten „geradezu massenhaft“. In den grossen Arterien lagen sie hauptsächlich in den Lymphscheiden der Adventitia, spärlicher in der gewucherten Intima; sie lagen ferner frei in den Meningen und in den einzelnen bindegewebigen Septen, die ins R.-M. eindringen; ferner lagen sie überall in und um die Wände der kleinen, entzündlich gewucherten Gefässe der myelitischen und encephalitischen Herde. Von den Gefässen und ihren Hauptscheiden aus drangen sie streckenweise frei ins Gewebe. Ihre Verbreitungsweise im ZNS zeigte sich an den Lymphstrom geknüpft und mit diesem wiederum an den Gefässverlauf gebunden.

Benda, ebenso Sézary wiesen die Schaudinnnsche Spirochäte bei Arteriitis syphilitica, Levaditi sowie Beitzke bei Leptomeningitis syphilitica und Arteriitis syphilitica nach.

Auch auf der Alzheimerschen Klinik in Breslau wurden von Lewy in einem Fall von Meningoencephalitis luetica in den Meningen zahlreiche Spirochäten gefunden.

Vor kurzem hat Versé in einem Fall von Phlebitis syphilitica cerebrospinalis mit sekundärer Myelomeningitis und Wurzelneuritis Spirochäten gefunden.

Im Liquor spinalis war die Spirochaete pallida bei Lues II von E. Hoffmann sowie von Dohio gefunden worden. Sézary und Payard hatten sie bei einer Hemiplegia syphilitica, Lewy in Alzheimers Klinik in einem Fall von Meningitis luetica intra vitam, und Gaucher und Merlé bei einem gleichen Fall postmortal gefunden. Das ist bis heute alles in dieser Beziehung Positive. Vergebens wurde auf die Spirochaete pallida im Liquor gefahndet von Sicard, Lewy, Weyl u. a. Resultatlos verliefen Impfungen, die Rauffe und Ponsille von Paralytikerliquor auf Affen machten, und doch lag es nahe, die Spirochäte im Liquor von Paralytikern zu vermuten, weil es Castellani, Marten und Darrier, Spielmeyer, Vix gelungen war, Trypanosomen im Liquor spinalis bei Schlafkrankheit zu finden, und weil Sézary Affen und Meerschweinchen mit Liquor von Schlafkranken mit positivem Erfolg impfen konnten.

Die Resultate der bisherigen Forschung drängten, wie man sieht, geradezu in konzentrischem Angriff auf die Forderung hin, dass Paralyse und Tabes durch den Erreger der Syphilis selbst hervorgerufen werden. Dieser Schlussstein des Gebäudes der Paralyse-Tabes-Syphilis-Frage ist von Noguchi durch zielbewusstes und mühevolleres Forschen eingesetzt worden.

Noguchi hatte zunächst in 70 Fällen von Paralyse, die er mit

Moore zusammen untersuchte, 12 mal *Spirochaete pallida* gefunden. In einer zweiten Publikation teilte Noguchi mit, dass er unter 200 untersuchten Fällen 48 mal einen positiven Befund erheben konnte. Klinisch und anatomisch handelte es sich, wie Noguchi schreibt, „um eine typische Paralyse“, und soweit die ganz kurz gehaltenen Krankengeschichten ein Urteil gestatten, haben hier in der Tat Fälle von Paralyse und nicht von Lues cerebri, von Arteriosclerosis cerebri, von Alzheimerscher Krankheit usw. vorgelegen. Darüber, ob es sich um eine mikroskopisch zu diagnostizierende Paralyse handelt, schrieb mir aus Heidelberg Ranke, der Noguchi-Präparate mit Nissl zusammen untersuchte:

„Es liess sich deutlich erkennen,

1. dass die Pia infiltriert ist;
2. dass die Glia des Randsaumes protoplasmatisch und faserig gewuchert ist;
3. dass die Rindengefässe (auch die kleinsten) Lymphecheideninfiltrate haben;
4. dass die Rindenglia stark gewuchert ist;
5. dass die Gliawucherung in der Rinde deutliche Beziehungen zu den infiltrierten Gefässen besitzt;
6. dass Infiltratzellen in der Pia und in der Rinde die Kernstrukturen der Plasmazellen zeigen.

Da diese Veränderungen diffus sind, keinen herdförmigen Charakter zeigen, dürfte die histologische Diagnose der paralytischen ‚Rindenerkrankung‘ gesichert sein.“

Dass es sich in den Präparaten von Noguchi wirklich um die *Spirochaete pallida* handelte, wurde von E. Hoffmann in Bonn und von Ehrlich, die die Präparate Noguchis zu studieren Gelegenheit hatten, ferner in Hamburg von E. Paschen, der s. Z. als erster den Schaudinnnschen Befund nachgeprüft und bestätigt hat, anerkannt.

Inzwischen hat Noguchi in einem frischen paralytischen Hirn die *Spirochaete pallida* auch im Dunkelfeld nachweisen können. Nach Noguchi konnte auch Moore mit der Levaditimethode Spirochäten bei Paralyse nachweisen. Dann gelang es Marinesco und Minea, unter 26 untersuchten Fällen von Paralyse 1 mal (es war ein Fall von perakutem Verlauf) die Schaudinnnsche Spirochäte zu sehen. In einem zweiten Fall, in dem Marinesco die Spirochäte fand, lag eine Kombination mit miliaren Gummata und Meningitis syphilitica vor. Neuerdings hatte Marinesco wieder positive Befunde zu verzeichnen. Auch Pierre Marie, Levaditi und Barkowsky haben unter 24 Fällen 2 mal die *Spirochaete pallida* gefunden. In dem einen dieser Fälle war der Verlauf ein rapider, in

dem andern ein langsamer, sich über sieben Jahre mit ausgedehnten Remissionen erstreckender gewesen. Nach einer neuerlichen Mitteilung konnten dieselben Forscher in sechs Fällen von Paralyse in Ausstrichpräparaten von Hirnrindenstückchen, die in paralytischen Anfällen Gestorbenen entstammten, massenhaft die *Spirochaete pallida* aufweisen. Soweit die in Telegrammkürze gehaltene Mitteilung ein Urteil gestattet, scheinen diese sechs Fälle alle einen akuten Verlauf gehabt zu haben. Forster und Tomaczewski gelang es, an durch Neissersche Hirnpunktion intra vitam gewonnenen Hirnstückchen in Ausstrichpräparaten die Spirochäten lebend darzustellen. Mott teilte in London mit, dass es ihm in einem Falle von Paralyse gelungen sei, im Ausstrichpräparat eines Stückchens von Hirnrinde eines Paralytikers die *Spirochaete pallida* nachzuweisen, und Lewy konnte aus Alzheimers Klinik (Breslau) berichten, dass es in mehreren Fällen gelungen sei, die Spirochäte nachzuweisen, sei es im Dunkelfeld, sei es im Ausstrich. A. Jakob demonstrierte im ärztlichen Verein in Hamburg am 28. Oktober 1913 einen positiven Befund.

Auch bei Tabes konnte Noguchi *Spirochaete pallida* nachweisen. Allerdings scheint der Nachweis bei Tabes noch schwieriger zu sein, als bei Paralyse. In 12 Fällen gelang es nur 1 mal, im Hinterstrang des Dorsalmarks auf Längsschnitten „nach mühevolem Suchen“ spärliche Exemplare zu finden. Hier darf man fragen, ob die Hinterstränge eine „Prädilektionsstelle“ darstellen, oder ob nicht vielmehr andere Stellen, wie etwa die Nageotte-Obersteinersche, mehr Chancen für die Auffindung der Spirochäte bieten (Erb).

Nach diesen Feststellungen können wir heute Paralyse und Tabes als eine Spirillose des Hirns und Rückenmarks bezeichnen.

Es ergibt sich schon jetzt aus den Feststellungen Noguchis und der wenigen Nachuntersucher Mehreres:

Wenn Noguchi selbst noch sagte, dass das Auffinden der *Spirochaete pallida* in vielen Präparaten „unsäglich langwierig, ja oft unmöglich“ ist, so haben bei paralytischen Anfällen Marie, Levaditi und Barkowski schon günstigere Resultate erzielt. Einer brieflichen Mitteilung von Forster entnehme ich, dass ihm neuerdings in fast allen Fällen der Nachweis der Spir. pall. gelang. Es bleibt einstweilen noch unklar, warum dem grossen Heer der — begreiflicherweise ungenannten — Nachuntersucher das Auffinden des Syphiliserregers bei Paralyse und Tabes nicht gelang; man darf aber annehmen, dass die positiven Befunde sich jetzt bald mehren werden.

Es ergibt sich ferner, dass die *Spirochaete pallida* zwar vorwiegend bei schnell verlaufenden, aber auch bei Fällen von lang-

saemem Verlauf sich findet; des weiteren, dass ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Reichlichkeit der Spirochäten und der Schnelligkeit des Verlaufs nicht besteht; weiter, dass die Spirochäten in allen Schichten der Rinde, nur nicht im äusseren Neurogliafilz und nicht in der Pia mater vorkommen, dass sie aber auch im Marklager sich finden; ferner, dass sie kein besonderes Verhältniss zu den Gefässen aufweisen, speziell keineswegs besonders häufig in den Gefässcheiden sich aufhalten, dass die Lagerung der Erreger eine diffuse ist, frei im Gewebe, dass aber auch eine direkte Anlehnung an Nervenzellen mit konsekutiver Schädigung derselben (Noguchi) nachzuweisen ist.

Eine strenge Kritik musste nach Noguchis Mitteilung zunächst Folgendes fordern:

1. Eine gewisse Konstanz der Befunde, d. h. einen gewissen Prozentsatz positiver Befunde. Dabei ist jedoch zu verweisen auf den Lupus, der, eine zweifellos tuberkulöse Erkrankung, den Bazillennachweis nur selten ermöglicht; es ist ferner zu verweisen auf die Lepra anaesthetica, bei der der Leprabazillus nur sehr selten und sehr spärlich gefunden wird. Im übrigen scheint sich (s. Levaditi und Forster) bei richtiger Technik und Übung diese Forderung bald erfüllen zu sollen.

2. Musste es sich erweisen, dass es sich nicht um in die erkrankten Organe nur eingeschwemmte Spirochäten handelt, mit anderen Worten, der Nachweis musste erbracht werden, dass gesunde Organe desselben Körpers von Spirochäten frei sind und dass das Hirn resp. das Rückenmark von Paralytikern resp. von Tabikern die Spirochaete pallida enthalten, auch wenn der sonstige Organismus (speziell die Zirkulationsorgane) frei von Syphilis ist. Dieser Nachweis würde erbracht sein, wenn sich eine Mitteilung Lewys (London internat. Kongress 1913) bestätigen würde, der in 2 Fällen von Paralyse Organe (Leber, Nieren, Milz, Hoden) untersucht hat, ohne Spirochäten zu finden, auch da wo im Hirn sich zahlreiche Schaudinnische Spirochäten fanden.

3. Ferner muss der Nachweis erbracht werden, dass Hirn- und Rückenmark von Luetikern, die an Syphilis anderer innerer Organe starben und nicht tabisch oder paralytisch waren, von Spirochaete pallida frei sind, mit anderen Worten, es ist noch nicht streng bewiesen, dass die Schaudinnischen Spirochäten bei Paralyse (und Tabes) nicht nur ein Nebebefund sind, als Ausdruck der s. Z. stattgehabten allgemeinen Dissemination des Körpers mit Spirochäten. Dieser Gedanke muss sich der objektiven Kritik aufdrängen, wenn man sieht, dass gerade da, wo die Paralyse die stärksten und regel-

mässigsten Veränderungen setzt — Pia mater und Gefässe — die Spirochäten fehlen.

Der Einwand, dass es sich um eingeschwemmte tote Erreger handeln könne, ist bereits durch die Mitteilung Noguchis, dass er die Erreger im Dunkelfeld gesehen habe, sowie durch die gleichlautende Publikation von Marie und Levaditi, durch die Mitteilung von Foerster und Tomaszewski und die von Lewy widerlegt worden.

4. Eine vierte Forderung war die, dass Inokulationen von Zentralnervensystem und von Liquor spinalis von Paralytikern und Tabikern Syphilis erzeugen,

Mit negativem Erfolg hatten diese Experimente vorgenommen: Landsteiner und Pötzl, Marburg u. a.¹⁾ Ich selbst habe in 3 Fällen Liquor cerebrospinalis von schweren Fällen von Paralyse Kaninchen in die Hoden eingepflegt, ferner in einem Fall ein durch Trepanation gewonnenes kleines Stückchen aus der Rinde des Frontalhirns eines schweren Falles von Paralyse. In keinem dieser Fälle konnte ich Impfsyphilis erzeugen. Ein gleiches negatives Resultat erhielten Weygandt und Jakob in Friedrichsberg.

Neuerdings ist es aber Noguchi gelungen, mit Hirnstückchen eines Paralytikers den Hoden eines Kaninchens syphilitisch zu infizieren. Und noch ein anderes experimentelles Resultat scheint erreicht worden zu sein: Graves (St. Louis) gelang es, durch Inokulation von Blut eines Falles von Taboparalyse und eines Falles von inzipienter Paralyse in die Hoden von Kaninchen diese syphilitisch zu machen; es kam bei ihnen zur Ausbildung eines Primäraffektes mit nachfolgenden Sekundärsymptomen. Durch Punktion des Hodens in einem Falle wies Graves massenhafte Spirochäten nach und konnte auch mit diesen wieder andere Kaninchen (primär und sekundär) syphilitisch machen. Die Spirochäten wurden von Noguchi als „*Spirochaete pallida*“ erkannt.

Eine strenge Kritik muss hier aber noch verlangen, dass experimentell erforscht wird, ob nicht auch das Blut von Latent-Syphilitischen Syphilis übertragen kann. Frühwald teilte in Wien (s. Münch. medicin. Wochenschr. 1913, Nr. 44, S. 2481) mit, dass er Spirochäten im Blut 3 mal bei latent Syphilitischen, auch schon dann, wenn die Wass.-R. im Blut noch negativ war, gefunden hätte.

1) Retrospektiv sind die Resultate dieser zwei Forscher vielleicht als positive zu bewerten; die Infiltrationen, die sie mit Paralytikergehirn bei Affen erzeugten, wagten sie nur nicht als syphilitische anzusprechen. (Mündliche Mitteilung in Wien, September 1913.)

Ein positiv ausfallender Inokulationsversuch mit Liquor cerebrospinalis steht noch aus.

Da die Infektion mit Paralysehirn nur so selten gelingt, liegt es nahe, mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es sich bei Paralyse und Tabes um eine abgeschwächte Form des Erregers handelt. In dieser Abschwächung müsste dann die *Spirochaete pallida*, bei morphologischer Identität, die Fähigkeit haben, gerade solche Veränderungen hervorzurufen, wie sie Paralyse und Tabes machen.

Haben nun die Feststellungen Noguchis an unserer Auf-

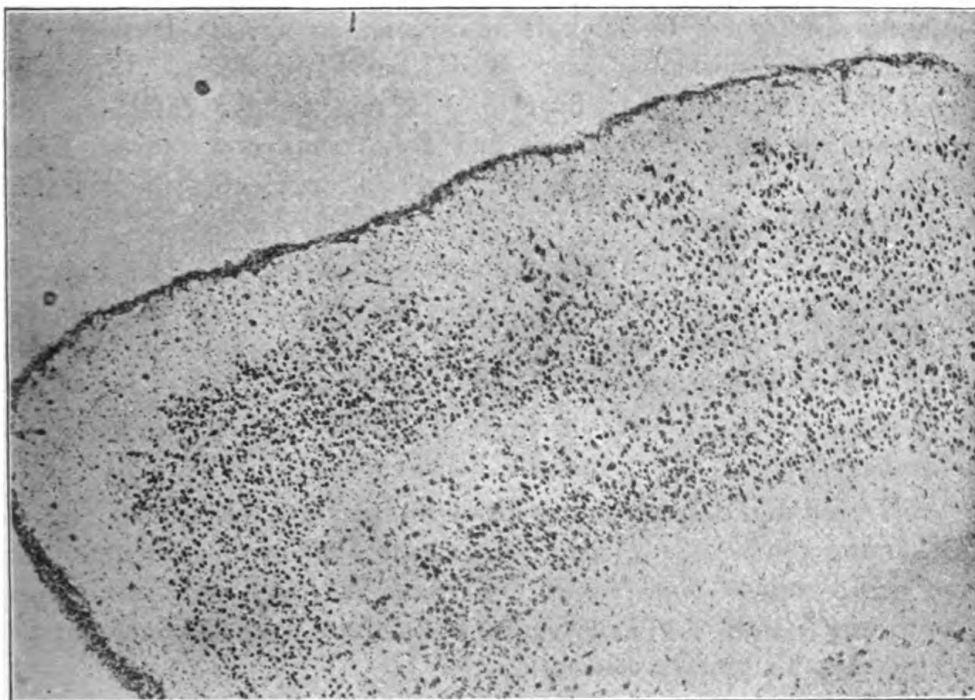


Fig. 8.

Piafiltration der Grosshirnkonvexität; Kaninchen-Lues.
Nach einem Präparat von Jakob.

fassung der Nervenkrankheiten, die bisher noch als „Metallues“ bezeichnet wurden, etwas **Wesentliches** geändert?

Wir fragten früher:

1. Ist eine frühere Syphilis unbedingte Voraussetzung für die spätere Paralyse und Tabes?

Es ist selbstverständlich, dass, ganz objektiv betrachtet, die Tatsache, dass die Spirochäten bisher in einer Reihe von Fällen von Paralyse (und bei Tabes) gefunden wurden, nicht als Beweis für obige These betrachtet werden kann, ebensowenig wie die nur 60 Proz.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 49.

28

W.-R. im Blut der Tabiker ein Beweis für die ausschliessliche Luesätiologie der Tabes waren. Aber praktisch betrachtet, liegt in Noguchis Befund ebenso wie in der W.-R. der Beweis für die syphilitische Natur der Paralyse. Das „Wenn“ der eben angeführten kritischen Einwände darf hierbei aber nicht übersehen resp. muss erst beseitigt werden.

2. Besteht noch Syphilis, während Paralyse und Tabes sich abspielen, d. h. sind die Paralytiker und Tabiker noch Spirochäten-träger? Diese Frage hat schon Plaut in seinem Referat „Die Lues-Paralysefrage“ für die Paralyse behandelt und neigte sehr zu ihrer Bejahung auf Grund der Inokulationsergebnisse Krafft-Ebings und auf Grund des Verhaltens der W.-R. bei Paralytikern. Durch die ausgedehnten Erfahrungen über die Häufigkeit der Infektion der Familienmitglieder von Paralyse- und Tabeskranken war diese Frage der Bejahung noch näher gerückt; der Spirochätenbefund gestattet, sie definitiv zu bejahen.

3. Es kann heute mit Bestimmtheit gesagt werden, dass Paralyse und Tabes keine „Nachkrankheiten“ der Syphilis (v. Strümpell) sind, sondern Folgen einer Vergiftung seitens der aktiv im Nervensystem sich betätigenden Spirochäten darstellen.

4. Man versteht jetzt, dass die Paralyse eine Erkrankung des gesamten Nervensystems darstellt (Obersteiner).

5. Durch den Spirochätennachweis im Hirn und Rückenmark ist die Anschauung von Möbius, dass die Tabes eine Paralyse des Rückenmarks resp. die Paralyse eine Tabes des Hirns sei, und die Anschauung Alzheimers, dass die Tabes nur eine andere Lokalisationsform der Paralyse sei, als richtig erwiesen.

Eine weitere Frage, die ein ebenso grosses theoretisches wie praktisches Interesse hat und die auch schon von Plaut und später von Spielmeyer behandelt wurde, ist die:

Sind schon im Momente der Infektion Bedingungen gegeben für eine spätere Entwicklung der Paralyse resp. Tabes?

Diese Frage zerlegt sich in zwei Unterfragen:

a) Gibt es eine besondere Rasse der *Spirochaete pallida*, die eine besondere Affinität zum Nervensystem, d. h. eine besondere Neigung hat, gerade das Nervensystem zu befallen, resp. — von einer anderen Seite betrachtet — gibt es Individuen, deren Nervensystem besonders widerstandsunfähig ist, sich der beim Eindringen in den Organismus auch das Nervensystem erreichenden *Spirochaete pallida* zu erwehren?

b) Sind bei dem Individuum Bedingungen vorhanden, die den

Schaudinn'schen Spirochäten, die sich im Nervensystem angesiedelt haben, ihre Entfaltung so vorschreiben, dass das Hirn und Rückenmark im Sinne der Paralyse und Tabes erkrankt?

Die Unterfrage a) ist in nuce die Frage der oft in den letzten Jahren behandelten „syphilis à virus nerveux“.

Die klinische Grundlage dieser Frage in Gestalt von Gruppenerkrankungen und Familienerkrankungen ist bekannt. Plaut und später Hübner kamen zu der Überzeugung, dass die Grundlagen zu der Annahme einer „syphilis à virus nerveux“ durchaus ungenügende seien. Man wandte auch ein, dass man dann mit demselben Rechte da,

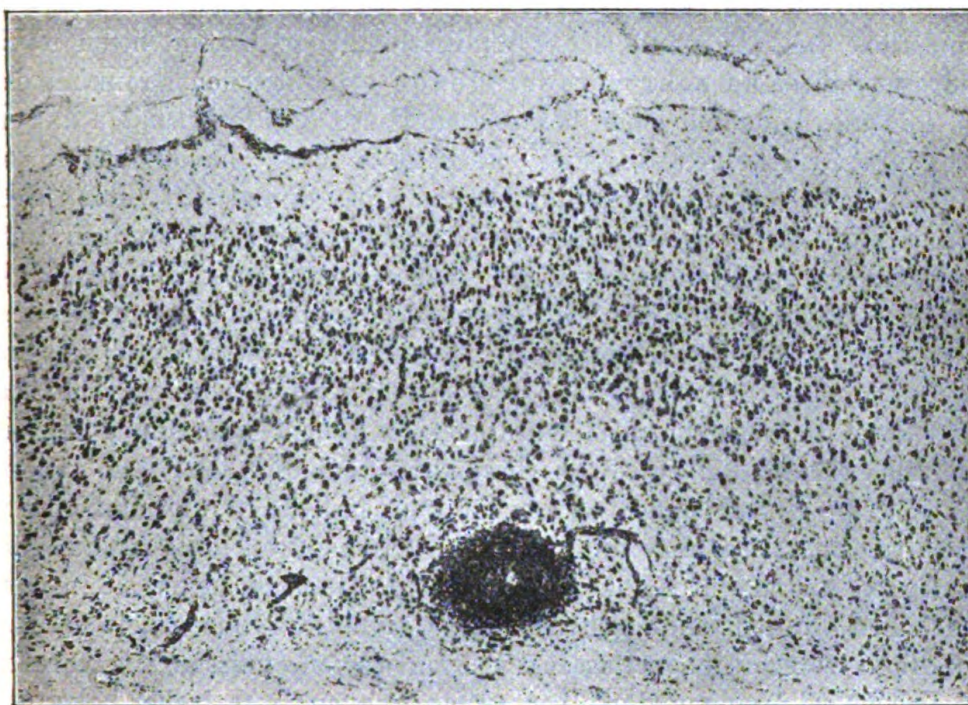


Fig. 9.

Granulationsherd mit Plasmazellen. Gefässinfiltration; Kaninchen-Lues.
Nach einem Präparat von Jakob.

wo nur die Zirkulationsorgane befallen werden, von einer „cardiotoxischen“, da, wo nur die Leber befallen sei, von einer „hepatotoxischen“ Syphilis sprechen müsse, doch erledigt sich solcher Einwand m. E. durch den einfachen Hinweis, dass noch nie jemand Familien- und Gruppenerkrankungen hepatotoxischer und cardiotoxischer Syphilis gesehen hat.

Heute, d. h. nachdem die Spirochaete pallida bei Paralyse und Tabes nachgewiesen ist, kann der Haupteinwand, nämlich dass von einer Quelle aus ein Individuum an Lues cerebrospinalis, ein anderes

28*

an Paralyse oder Tabes erkrankte, nicht mehr als stichhaltig gelten, und vor kurzem hat erst Oskar Fischer die Berechtigung der Annahme einer „syphilis à virus nerveux“ anerkannt; immerhin soll keineswegs verkannt werden, dass die Akten über die Existenz einer „Syphilis nervosa“ noch nicht geschlossen sind. Man müsste ja eigentlich verlangen, dass eine grosse Anzahl von Individuen, die mit derselben Person verkehrt haben (P. P. usw.), von der Mehrere syphilogene Nervenkrankheiten „bezogen“, untersucht würden, eine praktisch undurchführbare Forderung. Interessant, als Gegenstück zu dem bekannten Fall von Brosius, ist eine Erfahrung Eichelbergs, die er in Breslau mitteilte: eine Gruppe von Individuen, die alle durch das Mundstück einer Glaspfeife sich syphilitisch infiziert hatten, litten nach mehreren Jahren an sehr verschiedenen syphilitischen Krankheiten.

Für die Annahme einer besondern Rasse der Spirochäten haben wir heute noch keinen Beweis. Es liegt ja nahe, anzunehmen, dass es besondere Stämme von Spirochäten gibt, deren Gift eine den Durchschnitt übersteigende Giftverwandtschaft zum Nervensystem hat. Auch andere Infektionskrankheiten zeigen ja bei verschiedenen Epidemien eine verschiedene Bevorzugung dieser oder jener Organerkrankung. Die Feststellungen Dörflins (siehe Spielmeyer) zeigen, dass es in der Tat verschiedene biologische Rassen von Spirochäten gibt, dass die europäischen, nordamerikanischen, ost- und westafrikanischen Rückfallfieber jeweils besondere Eigentümlichkeiten haben, während die verschiedenen Spirochäten morphologisch nicht unterscheidbar sind, sich aber unterscheiden lassen durch ihre Immunitätsreaktionen und dadurch, dass verschiedene Tierarten gegen sie in verschiedenen Graden empfänglich sind. Um für die *Spirochaete pallida* die Frage verschiedener Rassen zu beantworten, müssen wir vorerst die Lebensbedingungen derselben genau kennen, was bisher bekanntlich keineswegs der Fall ist. Wir müssten auf experimentellem Wege unter jeweils veränderten Bedingungen ihre Einwirkung auf das Nervensystem studieren können (Weygandt und Jakob). Das alles sind Ausblicke in die Zukunft.

Die Unterfrage b) hängt zusammen mit der Frage nach der Heredität, nach der vorherigen Schädigung durch andere Gifte, nach der Rasse, den Lebensgewohnheiten der Individuen. Bibliotheken sind über diese Fragen zusammengeschrieben und in jedem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, ganz speziell in denen über Paralyse, findet man das Nötige.

Es kann heute als erwiesen (siehe besonders Junius und Arndt) gelten, dass, entgegen Näcke und seinen Anhängern, die neuropathische Disposition eine wesentliche Rolle nicht spielt, ferner, dass (Junius und Arndt entgegen Kraepelin) auch dem Alkoholismus

eine entscheidende Rolle nicht zufällt, dass eine besondere Körperdisposition (physische und psychische Traumen) ohne besonderen Einfluss ist, dass auch die Rolle, die durchgemachten Strapazen, Erkältungen und hygienischen Mängeln zugeschrieben wurde, stark überschätzt worden ist, dass auch das Klima nicht ausschlaggebend sein kann, und dass die Theorie von der Bedeutung der „Jugendlichkeit“ oder dem „Abgelebtsein“ der Nationen sowie von der Immunität einzelner Rassen mit der grössten Vorsicht aufzunehmen ist. Wenn man sagt, bei alten Kulturvölkern habe die lange Syphilisdurch-

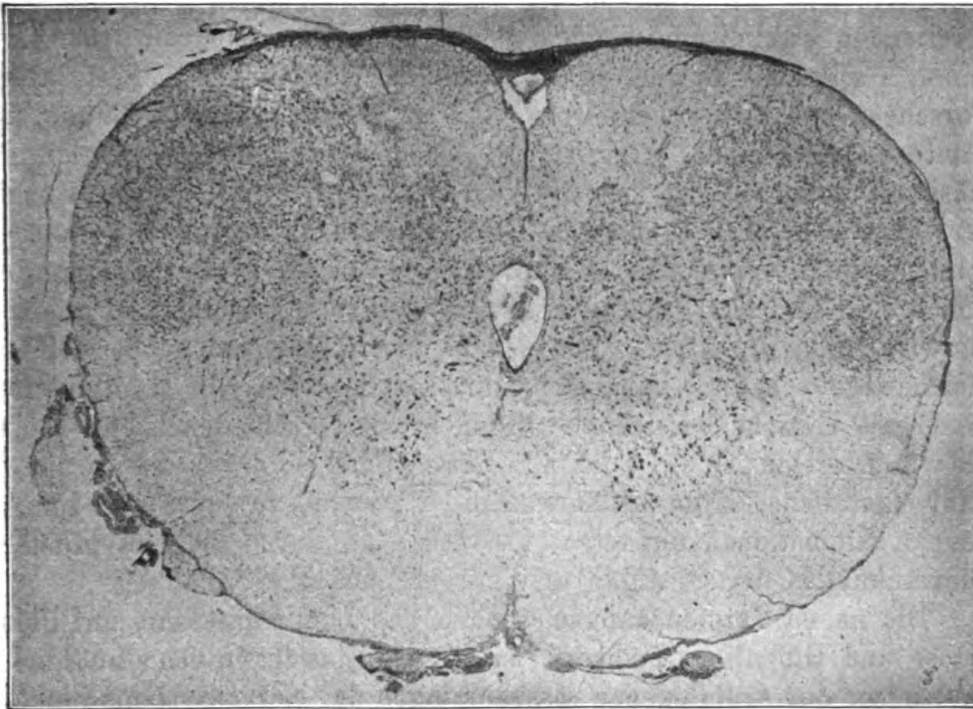


Fig. 10.

Piainfiltration des Rückenmarks und der Wurzeln. Kaninchen-Lues.
Nach einem Präparat von Jakob.

seuchung allmählich eine „Umstimmung des Volkskörpers“ bewirkt und damit dem Syphilisgift neue Schädigungsmöglichkeiten eröffnet, so ist das doch nichts anderes als eine Umschreibung eines einfachen klaren „non liquet“.

Auf experimentellem Gebiete hat uns Spielmeyer eine Analogie zur „Disposition“ gezeigt durch die Tatsache, dass er nur in 1 Proz. bis 2 Proz. seiner Versuchstiere, die er mit *Trypanosoma gambiense* inokulierte, Schlafkrankheit bekam. Dabei ist hervorzuheben, dass es Tiere gleicher Rasse waren und dass alle Tiere unter den gleichen Versuchsbedingungen standen. Kurzum, wir müssen uns einstweilen damit

bescheiden, dass wir die Tatsache, dass einzelne Individuen nach syphilitischer Infektion am Nervensystem erkranken, feststellen.

Sehr interessant sind die hierher gehörigen Tatsachen der neuerdings von Steiner (Wollenbergs Klinik in Strassburg) publizierten Untersuchungen über das Verhalten von Hirn und Rückenmark experimentell syphilitisch gemachter Kaninchen. Nur bei wenigen der Fälle wurde das Nervensystem überhaupt krank, und bei einigen von diesen Fällen erkrankte das Rückenmark, bei anderen Hirn und Rückenmark. Die nächste Zeit dürfte die Experimentaluntersuchungen wohl dahin noch erweitern, dass die Infektion bei Tieren vorgenommen wird, die vorbereitenden resp. „disponierenden“ Bedingungen unterworfen wurden (Alkohol, körperliche Ermüdung, Erkältungen, Inzucht usw.). Trotz allen Forschens und Experimentierens wird m. E. in unserer Rechnung ein Konto stehen bleiben, das wir als „bis heute unbekannt“ bezeichnen müssen. v. Krehl hat das vor kurzem so ausgedrückt, dass er sagt, es würde sehr viel häufiger als man das Recht dazu hat, vorausgesetzt, dass die verschiedenen Individuen in ihrer Organisation einander gleich sind und sich deswegen dem System von äusseren und inneren Einwirkungen gegenüber, das man als Krankheitsursache bezeichnet, gleichartig verhalten, ganz abgesehen davon, dass die Kombination dieser als Ursache bezeichneten Momente in verschiedenen Fällen fast nie völlig gleich ist . . . „das alte Rätsel, dass bei der relativ geringen Zahl eigentlicher Krankheitsursachen . . . so unerwartete und immer neue Kombinationen auftreten, löst sich . . . durch die individuellen Schwankungen der geistigen und körperlichen Persönlichkeit“.

Die neuen Untersuchungsmethoden des Lumbalpunktats auf Pleocytose und Globulinvermehrung hat unsere Einsicht in das allmähliche Geschehen der syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems immerhin gefördert. Ravaut und Sicard, Schönborn, Nonne und Apelt, Desneux, Dujardin und Weill, Knick und Zaloliecki, Ed. Schwarz, Frühwald, Assmann und Dreyfus, Sézary u. a. haben festgestellt, dass schon im Frühstadium der Syphilis die Meningen ergriffen sein können. Alzheimer hatte schon vor Jahren festgestellt, dass man „gar nicht selten“ bei früher Syphilitischen ziemlich erhebliche Anhäufungen von Lymphocyten und auch von Plasmazellen in den Meningen findet, und zwar auch ohne dass klinische Symptome meningealer Natur da waren. Besondere Förderung hat unsere Erfahrung nach dieser Richtung durch das Studium der Genese der Neurorezidive erfahren (Dreyfus und Assmann, Zaloliecki, Nonne u. a.). Des weiteren haben die ganz neuerdings von Weygandt und Jakob in Hamburg-Friedrichsberg (Hamburger Ärzte Korrespondenz 1913, 8. Juni) sowie von Steiner an Wollenbergs

Klinik (Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 2) vorgenommenen Experimentaluntersuchungen gezeigt, dass die schon wenige Monate nach Überimpfung von Syphilismaterial in die Hoden von Kaninchen auftretende Erkrankung des Zentralnervensystems ihre ursprüngliche Lokalisation an den Gefässen und an den cerebralen und spinalen Meningen hat.

Steiner weist darauf hin, dass sich dabei gewisse Merkmale ergeben, die mehr Ähnlichkeit besitzen mit bestimmten, bei der „Metasyphilis“ vorkommenden histopathologischen Eigenschaften (die Gefässinfiltrate halten die adventitielle Grenze ein, Austapezierung der Hirnrindenkapillaren mit Plasmazellen, reichliche Neubildung von Kapillaren, Infiltrationsherde in der Hirnrinde, Fehlen von Gummen und echt endarteriitischen Erkrankungen) als mit solchen, wie sie für die spe-

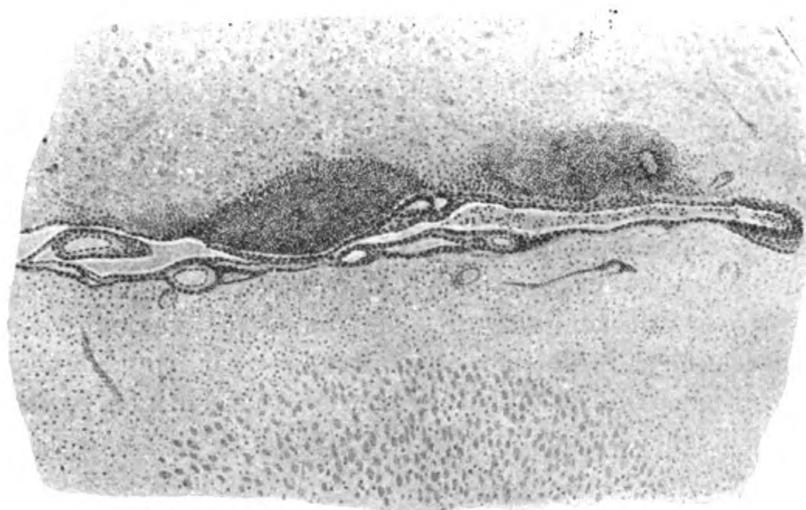


Fig. 11.

Infiltration der Grosshirnpia. Experimentelle Syphilis.
Nach einem Präparat von Steiner.

zifisch-syphilitischen Prozesse charakteristisch sind. Dies sei ein Beweis dafür, dass syphilitische Gewebsprozesse in manchen Einzelheiten durchaus das Bild von solchen Gewebsveränderungen annehmen, wie sie bei der Metasyphilis des Menschen bekannt und für diese charakteristisch sind, und dass andererseits eine sichere Entscheidung zwischen metasyphilitischen und syphilitischen Gewebsprozessen in den Einzelheiten oft nicht möglich ist. Andererseits hebt Steiner hervor, dass ein von echt entzündlichen Veränderungen unabhängiger, primär degenerativer Prozess am Nervengewebe, wie er als neben den echt entzündlichen Prozessen bei der „Metasyphilis“ vorkommend für diese charakteristisch ist, bei der experimentellen Kaninchensyphilis noch

nicht nachgewiesen ist. Erst wenn dies gelungen sei, wäre auch experimentell pathologisch-anatomisch die Paralyse (und Tabes) als eine besondere Form der Syphilis des Nervensystems erwiesen.

Nach allen diesen klinischen Erfahrungen, die sich mit den klassischen experimentellen Feststellungen Albert Neissers decken, muss man heute annehmen, dass bei der Infektion mit Syphilis eine Invasion des ganzen Organismus und damit auch der Meningen mit Spirochäten stattfindet. Diese Annahme gibt auch eine anatomische Erklärung für die ja klinisch längst bekannte und schon vor mehr als 30 Jahren von Lang und Finger studierten meningealen Reizerscheinungen vor und bei Ausbruch der Sekundärsymptome. Wie alt diese Erfahrung ist, ergibt sich daraus, dass Ladame Christoph Guarnoni zitiert, der Meningealsymptome bei Ausbruch der Syphilis schon im Jahre 1610 (!) beschrieb und auf deren Häufigkeit hinwies.

Bei einer gewissen Anzahl von Individuen werden nun die Meningen bei dieser Invasion bevorzugt, sei es, dass die Erreger besonders zahlreich in die Meningen geraten, sei es, dass sie diese besonders stark zu Irritationszuständen anreizen, sei es, dass sie hier durch die Therapie nicht genügend beeinflusst werden.

Bering (Klingmüllers Klinik) hat versucht, aus der Art der Exantheme Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob irgend eine Form der Lues für die Mitbeteiligung des Zentralnervensystems in besonderer Weise prädestiniere — bisher ohne eine Gesetzmässigkeit feststellen zu können. Finger unterschied bekanntlich zwei Formen von Syphilis:

1. eine solche mit manifesten Hautsymptomen,
2. solche ohne oder mit geringen Hautsymptomen und mit Lokalisation an den Meningen.

Seit Fournier und Erb steht es fest, dass diejenigen Syphilitiker mit Vorliebe am Nervensystem krank werden, deren Sekundärsymptome gering waren oder überhaupt nicht bemerkt wurden.

Man nimmt mit Recht an (E. Hoffmann, Rohrbach u. a.), dass die Entgiftung durch die perivaskulären Infiltrate im Frühstadium der Lues stattfindet. Bei den Individuen, bei denen viele und oft rezidivierende Haut- und Schleimhautsyphilide auftreten und bei denen man in den Infiltraten massenhaft „erschöpfte“ Plasmazellen sieht, bleiben viel weniger toxische Substanzen im Blut zurück als bei denjenigen, bei denen nur geringe oder keine reaktive Hauterscheinungen stattgehabt haben. Man hat ferner anzunehmen, dass, nachdem durch die Generalisation der Spirochäten die Defensivkräfte des Organismus gestärkt sind, diese nachlassen, wenn durch die spezifische Therapie die meisten Spirochäten vernichtet sind. Die restierenden Spirochäten, die infolge nicht ganz genügender Therapie der Sterilisation entgangen sind,

können dann da, wo sie am schwersten angreifbar sind und wo sie deshalb dem therapeutischen Ictus widerstanden haben (Meningen des Nervensystems!), mit neuer Kraft einsetzen und schädigen.

Wir sehen, dass sich von dieser Betrachtungsweise aus auch die Tatsache erklärt, dass sich in der Anamnese von Tabikern und Paralytikern so überaus häufig mangelhafte antisypilitische Behandlung verzeichnet findet. Die Kranken wurden eben ungenügend behandelt, weil die Sekundärercheinungen ausblieben oder geringfügig waren und weil der Fall infolgedessen als ein „leichter“ galt. Allerdings darf ich nicht verschweigen, dass im Widerspruch mit dieser Auffassung

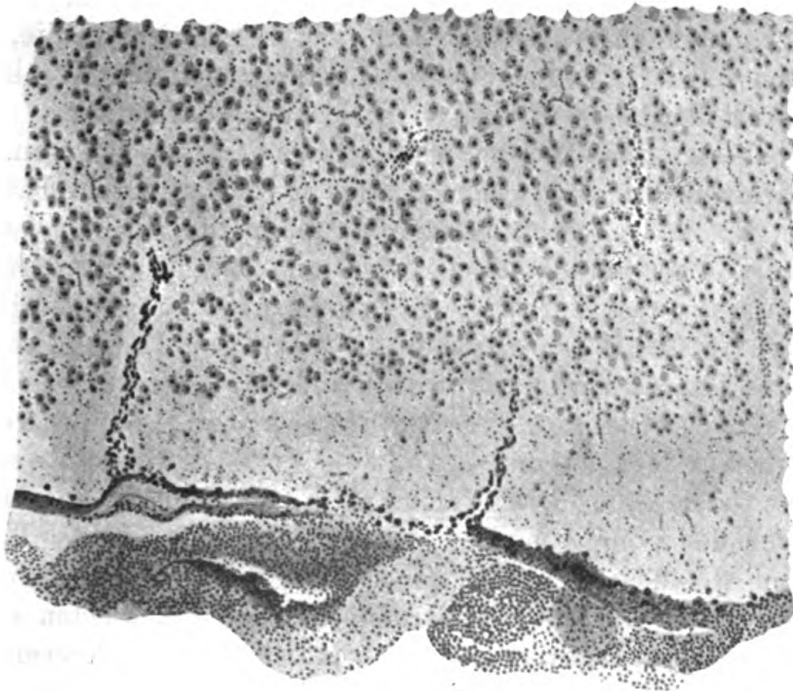


Fig. 12.

Infiltration der Grosshirnpia. Experimentelle Syphilis.
Nach einem Präparat von Steiner.

die Tatsache steht, dass auch oft und gründlich behandelte Luetiker an Tabes und Paralyse und an Lues cerebrospinalis erkranken können; soweit ich meine eigenen Erfahrungen heranziehe, waren dies vielfach Individuen, die allerdings nur geringe sekundäre Symptome gehabt haben und sich trotzdem, sei es auf Drängen der Ärzte, sei es aus eigener Furcht, gründlich hatten behandeln lassen. Es gibt aber auch Fälle, in denen die sekundäre und primäre Lues schwer und die Behandlung eine gründliche war und die später doch von organischer Nervensyphilis befallen wurden. Meine Erfahrung geht aber zweifellos dahin, dass diese Fälle Ausnahmen und zwar seltene Ausnahmen sind.

Jedenfalls hat die ursprüngliche Lehre Fourniers, die nur auf klinischen Beobachtungen aufgebaut war, dass das Band, das die ursprüngliche Syphilis mit späterer Erkrankung des Zentralnervensystems verbindet, eben die Erkrankung der Meningen ist, in den neuen Untersuchungen und Erfahrungen eine Bestätigung gefunden.

Wie häufig eine entzündliche Veränderung des Liquor bei frischer Syphilis ist, auch ohne dass subjektiv und objektiv sonstige klinischen Symptome dies verraten, das ergibt sich aus einer Untersuchungsserie, die Assmann und Dreyfus vornahmen: Sie fanden nur in 22 Proz. ganz normales Verhalten des Liquors, wenn sie mit allen modernen Untersuchungsmethoden voringen. Dieselben Autoren konnten aber an einer Serie von 104 Patienten, die, früher syphilitisch infiziert, wegen anderer Erkrankungen ins Krankenhaus kamen, feststellen, dass in 77 Proz. der Liquor normal war. Daraus ist zu schliessen, dass, wenn man annimmt, dass auch von diesen 104 Individuen seinerzeit nur 22 Proz. normalen Liquor hatten, in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Meningealaffektion abheilt, und das würde sich ja auch mit der Allgemeinerfahrung decken. Disponiert sind also zu organischer syphilitischer Erkrankung des Nervensystems diejenigen Individuen, bei denen aus irgendeinem Grunde die Meningen auf die Spirochäten eine Attraktionskraft ausüben und, von ihnen befallen, ihren Reizzustand nicht verlieren, sondern Residuärzustände behalten. Dies dürfte m. E. die heutige Fassung der „Lehre von der syphilis à virus nerveux“ sein.

Wenn wir uns über die Ursache der Paralyse und Tabes klar sind, d. h. wenn wir heute sagen können, beide Krankheiten sind ein Folgezustand des Eindringens der Spirochäten ins Nervensystem, so sind damit noch keineswegs die Akten über das eigentliche Wesen der Paralyse und Tabes geschlossen. Fragen wir, wie kommt es, dass das Krankheitsbild ein so typisches ist, so muss ich wiederholen, dass die Antwort für den, der viele imperfekte und rudimentäre Fälle von Paralyse und Tabes sieht, lauten muss: Die Krankheiten sind nur für die „klassischen“ Fälle typisch, durchaus atypisch aber für eine grosse Minorität der Fälle. Man kann diese „klassischen“ Fälle für die Paralyse vielleicht so erklären, dass man sagt, die Spirochäten sind vorwiegend auf dem Wege der Art. cerebri anterior (Frontalhirn) eingeschwemmt worden, und für die Tabes so, dass man sagt, auf dem Wege der perineuralen Lymphräume der hinteren Wurzeln und der Pia des R.-M.s sind die Spirochäten eingedrungen (Orr und Rows) und haben eine Syphilose (Pierre Marie) der Wurzeltaile mit ihren sekundären Folgen erzeugt.

Fragt man, wie kommt es, dass anatomisch das „typische“ Bild zustande kommt, so ist die Antwort darauf keine einfache. Man muss heute annehmen, dass ein chronischer Reizzustand der Meningen der Ausgangspunkt der Erkrankung ist. Als Tatsache kann heute jedenfalls gelten, dass manche Individuen nach syphilitischer Infektion eine frühzeitige Lymphocytose bekommen, die hartnäckig resp. gegen spezifische Behandlung refraktär (Sézary) ist. Bei der „echten“ Lues des Z.-N.-Systems wäre (Sézary) die „Meningitis“ eine spezifische, was dadurch bewiesen wird, dass sie durch antisymphilitische Kuren zu heilen ist (Ravaut, Sicard, Sézary u. a.); bei der „Meta“-Syphilis des

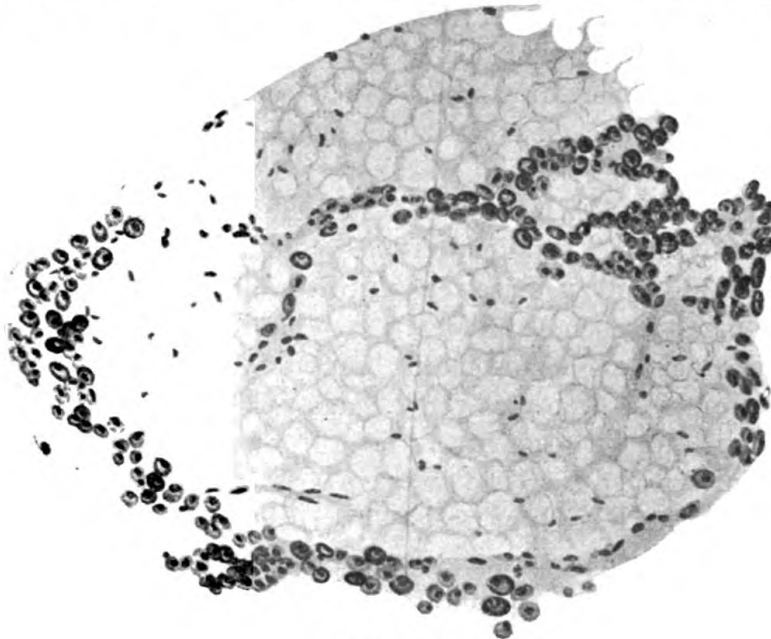


Fig. 13.

Plasmazellen-Infiltration peripherer Nerven. Experimentelle Syphilis.
Nach einem Präparat von Steiner.

Nervensystems wäre der Reizzustand der Meningen von vornherein ein nicht spezifischer und unheilbarer. Bei der Tabes führt demnach die chronische Meningitis zu einer Erkrankung der Wurzeln und wieder sekundär zu einer Erkrankung der Hinterstränge, und dasselbe hätte man, mutatis mutandis, für die Paralyse anzunehmen. Man hat in einer Reihe von Fällen es direkt verfolgen können, wie sich an eine durch die Lumbalpunktion nachgewiesene Lymphocytose eine Tabes anschloss (Nageotte, Sicard, Babinski). Diese durch spezifische Mittel nicht zu beeinflussende Lymphocytose, die Sézary in mehreren Aufsätzen behandelte, und die er „lymphocytose résiduelle“ nennt, teilte er wieder in verschiedene Unterformen ein, deren Aufzählung hier zu weit führen würde.

Die Divergenz der Anschauungen darüber, ob die entzündliche Erkrankung der Meningen eine wirklich spezifisch-syphilitische oder nur eine nicht spezifische einfach degenerative (Schaffer) sei, spielte sich ja schon früher für die hinteren Wurzeln und zwar für die klassische Nageotte-Obersteiner-Redlichsche Stelle ab. Diese Kontroverse wird hoffentlich gelöst werden durch den Nachweis des Vorkommens resp. Nichtvorkommens von Spirochäten an dieser Stelle.

Nach wie vor werden wir aber bei Paralyse und Tabes ohne die Annahme eines Giftes, das in einer Reihe von Fällen in unregelmässigen Intervallen produziert wird und ins Nervensystem gelangt, nicht auskommen. Das Progressive des Verlaufs vieler Fälle, die „Attacken“, die Remissionen und Exazerbationen, die Krisen usw. bedingen eine solche Annahme. Auch würde die Annahme eines Spirochätengiftes, das eine bestimmte Affinität zu bestimmten Bahnen hat, es am ehesten erklären, warum bei der Tabes grade bestimmte Neurone (Sensibilitäts-, Koordinations-, Reflex-, „optische“, Pupillen-, Sympathicus-Neurone) befallen werden. Für die Paralyse würde die Annahme einer ab und zu einsetzenden Giftproduktion seitens der Spirochäten die paralytischen Anfälle verstehen lassen. Man würde begreifen, dass ein Gift eine spezielle Vorliebe für bestimmte Teile des Hirns (Stirnhirn) hat, und weiter würde sich auch verstehen lassen, dass sich so häufig eine ausgesprochene Inkongruenz findet zwischen dem anatomischen Befund und dem Grad der klinischen Symptome. Dies gilt gleichmässig für Paralyse und Tabes: Einer tabischen Hinterstrangerkrankung wird, wenn sie nicht ganz hochgradig ist, niemand ansehen können, ob die klinischen Hinterstrangssymptome stark oder schwach ausgebildet waren, und ebenso kann man aus dem mikroskopischen Bilde einer Paralyse keineswegs mit auch nur annähernder Sicherheit die Diagnose auf die Art des klinischen Verhaltens des Kranken intra vitam stellen. Die einfache Überlegung, dass bei einem Paralytiker, der sich in weitgehender Remission nach vorübergehendem schweren Krankheitsverlauf befand und plötzlich wieder der Psychose verfiel, die anatomischen Veränderungen im Hirn inzwischen nicht wesentlich anders geworden sind, zeigt, dass die funktionelle resp. Giftkomponente bei der Paralyse eine erhebliche Rolle spielen muss. Die Heranziehung der Annahme einer Giftproduktion würde es auch verständlich machen, wenn ein Fall mit wenig Spirochäten klinisch schwer verlief und vice versa; wir brauchen dann nur anzunehmen, dass in dem einen Fall die Spirochäten stark giftbeladen, in dem anderen Fall nur wenig gifthaltig waren. Endlich würde sich auch das „Besondere“ in der Anatomie, d. h. die primär-degenerative neben der echt entzündlichen Komponente, verstehen lassen.

Head sowohl wie Mott kommen beide auf verschiedenen Wegen zu der Anschauung, dass bei der Paralyse und Tabes das Nervenparenchym „sensibilisiert“ wird, und dass Neuroglia und Gefässe sekundär erkranken; Mott nimmt an, dass diese sekundäre Erkrankung durch den Reiz der primären Nekrose der Nervensubstanz zustande kommt. Tatsache ist, dass bei Paralyse und Tabes keine Auswanderung von Lymphocyten und Plasmazellen ins Gewebe stattfindet und dass die Spirochäten in völlig reaktionslosem Gewebe

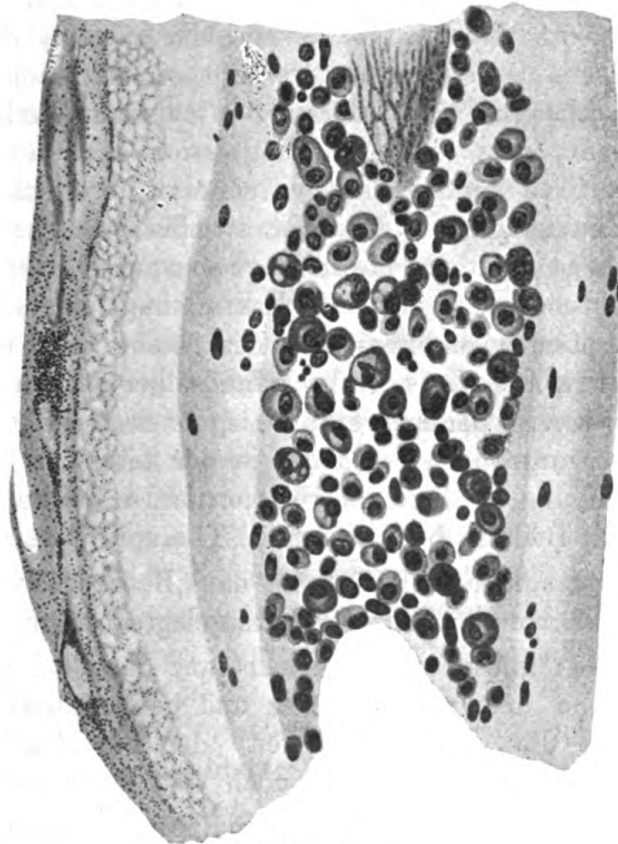


Fig. 14.

Plasmazellen-Infiltration der Gefässcheiden. Experimentelle Syphilis.

Nach einem Präparat von Steiner.

liegen; das Infiltrat verlässt bei Paralyse und Tabes — im Gegensatz zur Lues cerebrospinalis — die Gefässräume nicht. Es bleibt aber einstweilen doch bei der von Nissl und Alzheimer zuerst systematisch klar dargelegten Tatsache, dass neben den entzündlichen Veränderungen bei Paralyse ein primär degenerativer Prozess des nervösen Gewebes verläuft, und es liegt bis heute keine Notwendigkeit vor, die entzündlichen Erscheinungen als eine Folge des primär-degenerativen Prozesses zu betrachten.

Steiner glaubt, dass das Wesen der „Metasyphilis“ darin besteht, dass die Lues im Nervensystem nicht mehr „paraneural“, das soll heissen: ausserhalb des Nervensystems, ohne Beteiligung des eigentlichen nervösen Gewebes sitzt, sondern dass die Gefässwandungen durchlässig werden und dass die syphilitische Schädlichkeit (Spirochäten? Endotoxine der abgestorbenen Spirochäten? Abwehr- und Schutzstoffe, durch die Infektion im Organismus entstanden?) nun ins Nervensystem selbst eindringen.

Als „etwas für sich Besonderes“ wird man demnach auf klinischem Gebiete für die Paralyse es ansehen müssen, dass sie unter sehr verschiedenen Gesamtbildern verläuft, dass fast jedes der uns bekannten klinischen Zustandsbilder kürzere oder längere Zeit die Szene beherrschen kann, dass auch die Progression sehr verschieden sein kann, dass der Grad der Remissionen sehr variieren kann, dass eine weitgehende Unabhängigkeit von der spezifischen Therapie besteht und oft eine ebenso weitgehende Inkongruenz zwischen makroskopisch und mikroskopisch nachweislicher Erkrankung einerseits und den klinischen Symptomen andererseits. Dies steht alles im Gegensatz zur sogenannten echten Lues cerebrospinalis, bei der im Gegensatz — ich habe dies bereits bei mehreren Gelegenheiten auf Grund meiner Erfahrungen hervorgehoben — zu der in der Literatur immer wieder betonten Darstellung weitgehende spontane Schwankungen, besonders ohne die Beihilfe der spezifischen Therapie, Ausnahmen sind.

Auf anatomischem Gebiet bleibt das „Besondere“ für die Paralyse der von Nissl und Alzheimer festgelegte Gesamtcharakter.

Für die Tabes gilt im wesentlichen ganz dasselbe, nur dass uns hier, entsprechend dem viel kleineren und besser übersehbaren anatomischen Gebiet die „Gesetzmässigkeit“ der Lokalisation des fortschreitenden Degenerationsprozesses noch weit mehr vor Augen tritt.

Worauf es beruht, dass das eine Individuum dadurch, dass der meningitische Reizzustand nach der Infektion zunächst bleibt, an Tabes resp. Paralyse, ein anderes an einer der verschiedenen Formen der Lues cerebrospinalis erkrankt¹⁾ — worauf es beruht, dass die Paralyse und Tabes bei verschiedenen Individuen in verschiedenen Formen und in verschiedener Schwere auftritt, das vermögen wir auch heute noch nicht zu erklären, denn es heisst doch nur die Frage verschieben, wenn man sagt: Die Art der Lebensäusserung, der

1) Übrigens steht heute seit den mühevollen und überaus dankenswerten Arbeiten von Mattauscheck und Pilez fest, dass der Zahlenunterschied zwischen der Häufigkeit der Erkrankung an „echter“ Lues und an „Meta“-Lues des Nervensystems gar kein erheblicher ist.

Giftproduktion, der Anregung zu pathologisch-anatomischen Veränderungen ist bei den Spirochäten in den verschiedenen Fällen eine verschiedene. Ebenso heisst es, dieselbe Frage in ein anderes Gewand kleiden, wenn man sagt: Bestimmte Individuen haben eine eigenartige Gesamtreaktion auf die Infektion oder bestimmte Individuen verfügen nicht über entsprechende Schutzvorrichtungen wie das Gros der Infektionsträger, oder: bestimmte Individuen beeinflussen infolge ihrer Konstitution die Erreger so, dass es zur Herausbildung spezieller Eigenschaften der Erreger kommt. Immer bleibt man hängen an den 2 Fragen: Ist es eine besondere Reaktionsweise des Organismus oder eine primäre oder während der Infektion erworbene besondere Eigentümlichkeit des Erregers, die das infizierte Individuum „metaluëtisch“ werden lässt?

Ich exemplifiziere auch hier auf die Lepra: Warum bekommt das eine mit dem Leprabazillus infizierte Individuum die Lepra tuberosa, und das andere die Lepra anaesthetica, d. h. im ersten Falle massenhafte Leprabazillen beherbergend, die fast den gesamten Organismus verheeren und das Nervensystem sekundär vom mesodermalen Gewebe aus schädigen, im zweiten Falle primäre schwere trophische Nervstörungen mit einer nur minimalen Zahl von Leprabazillen aufweisend? Wir wissen es nicht. Ich kann hier nur wieder auf die beherzigenswerten, oben zitierten Worte v. Krehls verweisen.

Die „lymphocytose résiduaire“ Sézarys kann ich nach meinen zahlreichen persönlichen Erfahrungen im einzelnen Fall nicht für so charakteristisch halten, dass ich daraus die Diagnose auf eine kommende „echt syphilitische“ oder „metasyphilitische“ Hirn-R.-M.-Krankheit stellen möchte.

Auch die Annahme, dass anatomisch präformierte Einzelheiten, wie besondere Weite des hinteren spinalen Lymphsacks, oder 2-resp. 3 Kernigkeit der Purkinjezellen im Kleinhirn (Ranke) oder Entwicklungsanomalien im Nervensystem nach erworbener Lues (Siebelius) eine Prädisposition für Tabes und Paralyse schaffen, steht doch noch zu sehr in der Luft, als dass es unser Causalbedürfnis befriedigen könnte. Andererseits müssen wir heute Hypothesen fallen lassen, wie die von Kraepelin aufgestellte, dass der chronisch-luetische Prozess nicht im ZNS selbst, sondern an anderer Stelle, in einem für den Gesamtstoffwechsel wesentlichen Organ eintritt und dass nach Schädigung dieses Organs eine sekundäre allgemeine tiefgreifende Stoffwechselerkrankung einsetzt. Im Gegenteil ist heute sicher, dass der chronisch-luetische Prozess im Zentralnervensystem selbst wirkt.

Man sieht, dass die Feststellung, dass die Spirochäte im Zentralnervensystem bei Paralyse und Tabes vorkommt, manche Fragen löst.

dass andere Fragen aber dadurch keineswegs gelöst, sondern nur verschoben werden, und dass ganz neue Fragen auftauchen. Die Hauptarbeit der nächsten Jahre dürfte für unser Thema wohl darin bestehen, festzustellen, wie oft, bei welchen Formen, in welchen Stadien der früher als „metaluëtisch“ signierten Krankheiten die Spirochäten nachzuweisen sind und ob sie ein bestimmtes Verhältnis zu anatomisch präformierten Gebilden im ZNS haben. Des weiteren wäre das biologische Verhalten der Spirochäten bei den verschiedenen syphiligen Krankheiten zu erforschen. Endlich bedarf eines eingehenden Studiums die Frage, ob schon die Form der „lymphocytose résiduaire“ erkennen lässt, ob eine „echte“ oder eine „metasyphilitische“ Form einer syphiligen Nervenerkrankung sich entwickeln wird.

Wie steht es heute mit der Therapie der syphiligen, nicht im gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Sinne syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems? Hat sich seit den neueren cytologischen, chemischen und biologischen sowie seit den Spirochätenbefunden und seit der Einführung des Salvarsans eine Wendung vollzogen?

Von den cytologischen und chemischen Veränderungen bei Tabes und Paralyse wissen wir, dass sie der spezifischen Therapie inkl. der mit Salvarsan nur äusserst schwer und häufig gar nicht zugänglich sind. Ich muss das auf Grund meiner eigenen Erfahrungen gegenüber Dreyfus, Leredde, Sézary u. a. aufrecht halten.

Wenn Fritz Lesser sagt: Die Antisyphilitica bringen bei Paralyse und Tabes die Spirochäten zum Verschwinden, die Gewebsveränderungen aber nicht, da dies irreparable anatomische Veränderungen sind, so möchte ich fragen: Wer hat das bewiesen, sowohl die erste wie die zweite Hälfte dieses Satzes? Bis jetzt niemand! In der Diskussion in Wien sagte Lesser:

1. Das Verschwinden der W.-R. beweist das Verschwinden der Spirochäten; aber die W.-R. verschwindet bei Paralyse und Tabes auf spezifische Behandlung ja gerade nicht, oder nur ganz ausnahmsweise und vorübergehend.

2. Bei der Sektion finden sich die anatomischen Veränderungen; dann aber — wie wir jetzt ja wissen — eben auch die Spirochäten!

Nimmt man an, dass die Spirochäten die Paralyse und Tabes machen, so kann man, angesichts der Tatsache, die uns die Therapie lehrt, annehmen, dass sie auf bestimmtem Nährboden, d. h. bei bestimmten Individuen, eine Änderung wie in ihrer Wirkung, so auch in ihrer Existenzform erfahren und damit auch die Fähigkeit, auf Specifica zu reagieren, verloren haben. So wurde durch epidemiologische Erfahrungen in verschiedenen afrikanischen Ländern festgestellt,

dass verschiedene Trypanosomen eine ganz verschiedene Resistenz gegen Arsenikalien besitzen und dass es von Natur aus „arsenfeste“ Stämme gibt. So wäre es möglich, dass die Spirochäten der Paralyse und Tabes eine höhere Quecksilber- und Arsenfestigkeit hat. Von einer erhöhten Arsenfestigkeit besonderer Stämme, etwa „Rezidivstämme“, sprach auch Ehrlich. Auch Marinesco denkt sich, dass die Spirochäten bei Paralyse eine „erhöhte Giftfestigkeit“ hat. Der sie beeinflussende Nährboden könnte auch das in einer bestimmten Weise auf sie reagierende Nervensystem sein.

Eine andere „Erklärung“ der Resistenz von Paralyse und Tabes gegen Specifica kann man darin erblicken, dass die Spirochäten hier entfernt von den Gefäßen liegen, also nur wenig in Kontakt mit den diffusen Mitteln kommen können. Wichtig ist auch die Tatsache, dass die Spirochäten bei der Paralyse in einem reaktionslosen Gewebe liegen, im Gegensatz zur Syphilis cerebrospinalis.

Über die Frage der Heilbarkeit der Paralyse, über die sehr viel geschrieben ist, will ich mich nicht ausführlicher aussprechen. Dem, was ich schon sagte, will ich hier nur noch hinzufügen: Der Standpunkt von Nissl, Alzheimer, Gaupp u. a. ist bekannt: Es gibt keine Heilung von Paralyse, es handelt sich immer nur um Remissionen, und kommen solche Fälle von langjährigen Remissionen zur Obduktion, so zeigt sich, dass es eben doch Paralyse war.

Es ist aber Tatsache, dass durch eine Reihe von Klinikern und Praktikern eine Bewegung geht, die sich bei der Annahme, dass Paralyse absolut heilbar ist, nicht mehr beruhigen will. In der Praxis ist jedenfalls der erfahrene Arzt sehr vorsichtig geworden mit dem Verdikt einer absolut schlechten Prognose; das kam auch in Hamburg 1912 gelegentlich eines Vortrages von Steyerthal über Heilbarkeit von Paralyse zum Ausdruck. Spielmeyer hat in seinem Kieler Referat auseinandergesetzt, dass vom theoretischen Standpunkt aus eine „Heilung“ des anatomischen Prozesses bei Paralyse wohl denkbar sei, denn jede einzelne Veränderung könne Stillstand machen und manche der Veränderungen seien reparabel, besonders die akuten (Infiltrationsvorgänge, Gliareaktion, Fortschaffung von Zerfallmaterial), so dass man a priori an dem Standpunkt der absoluten Unheilbarkeit der Paralyse nicht festhalten dürfe.

Hoche sprach vor kurzem in Baden-Baden (Neurol. Ztbl. 1913, Nr. 12, S. 793) von „Unheilbarkeit im Prinzip bei Paralyse“.

Die in der zweiten Auflage meiner Monographie mitgeteilten vier Fälle von „Heilung“ von Paralyse leiden an dem Mangel, dass sie vor der Zeit der Untersuchung des Spinalpunktats auf die vier Reaktionen beobachtet waren. In einem jener Fälle handelte es sich um

einen charakteristischen Fall von Paralyse bei einem Schlachtermeister, der „ausheilte“; ich untersuchte den Mann alljährlich 1 mal und konstatierte seine Arbeitsfähigkeit in seinem Geschäft. Vor kurzem wurde er von mir punktiert. Alle vier Reaktionen fanden sich negativ. Wäre hier s. Z. auf die vier Reaktionen untersucht worden, so läge hier ein beweisender Fall vor. Aber diese Lücke ist festzustellen und zu bedauern.

Vor kurzem hat Fr. Schultze (Neurol. Ztbl. 1913, Nr. 12, S. 794) über einen Fall von „echter progressiver Paralyse“ berichtet, „bei dem 14 Jahre lang nach Ablauf der Erkrankung keine wahrnehmbaren geistigen Störungen zurückblieben“. Der Kranke erlag einem Magenkrebs und zeigte nach Untersuchungen von Alzheimer bei der histologischen Untersuchung die Reste ehemaliger paralytischer Gehirnveränderungen. Danach nimmt Schultze an, dass die Paralyse „auch einmal ausheilen kann“.

Wenn ich vorhin über vier Fälle von isolierter reflektorischer Pupillenstarre mit positiven Liquorreaktionen berichtete, die unter einer spezifischen Therapie sich — inklusive der vier Reaktionen — zurückgebildet haben, so muss ich doch darauf hinweisen, dass die von Jakob und von Kafka und von Schoenhals erst vor kurzem mitgeteilten und von mir auch bereits erwähnten Fälle uns sehr vorsichtig machen müssen; diese zwei Autoren publizierten Fälle, die eine Inkongruenz zwischen sogenanntem typisch-klinischem Verhalten und anatomischem Befunde einerseits, Reaktionsbefund andererseits zeigten. Auch ich machte vor kurzem eine sehr lehrreiche Erfahrung: Ein Kranker, bei dem in der Entwicklung des Leidens und im Zustandsbild sonst nichts von dem gewöhnlichen klinischen und serologischen Bilde der Paralyse abwich, kam zur Obduktion. Es fand sich makroskopisch nur Arteriosclerosis cerebri, mikroskopisch dementsprechend das Bild der arteriosklerotischen Hirndegeneration (Ranke).

Die spezifisch antisyphilitische Therapie der Paralyse und Tabes erhielt in der letzten Zeit einen erneuten Anstoss

1. durch den Nachweis der Tatsache, das häufig und früh das Zentralnervensystem bei der Generalisierung der Lues befallen ist;
2. durch das Studium der meningealen Veränderungen bei den unter der Salvarsantherapie oft beobachteten Neurorezidiven;
3. durch die Befunde von Noguchi.

Der erneute Impetus therapeuticus ist durchaus verständlich, er sollte aber nicht ausarten in einen Furor therapeuticus. Wir sollten

nicht vergessen — man vergisst so leicht alte Wahrheiten unter dem suggestiven Einfluss neuer Tatsachen —, wie relativ gut sich Paralytiker und Tabiker bei unserer bisherigen Therapie, d. h. einer massvollen, dem Einzelfall angepassten intermittierenden spezifischen Behandlung und auch ohne jede spezifische Behandlung befunden haben und befinden. Bei meiner letzten systematischen Nachuntersuchung von Serien von Tabikern und Paralytikern fand ich, dass in nicht wenigen Fällen von inzipienter Tabes die Krankheit im Laufe von drei Jahren auch ohne antisypilitische Behandlung durchaus Stillstand gemacht hatte. Man soll sich vorhalten, dass doch gerade in den letzten zehn Jahren von allen Seiten konstatiert wurde, wie Tabes und Paralyse im allgemeinen einen gutartigen Charakter bekommen haben. Ich halte es nicht für richtig, wenn man sagt: Der Grund davon ist der, dass neuerdings die syphilitische Infektion energischer antisypilitisch behandelt worden ist; denn wenn auch der einzelne Forscher sehr verschiedener Ansicht über den Nutzeffekt der Quecksilber- und Jodkuren war, mit Quecksilber und Jod ausgiebig behandelt haben doch fast alle, und Salvarsan gab es damals noch nicht; auch waren und sind lange nicht alle Ärzte Anhänger der Fournier-Neisserschen Ansicht, dass die chronisch intermittierende Behandlung das einzig Richtige sei.

Für die Behandlung der primären, sekundären und tertiären Lues — soweit man diese Bezeichnung heute noch aufrecht erhalten will — gilt jetzt wohl allgemein das Prinzip, das vor kurzem erst wieder A. Neisser und auch Bering kurz dargestellt haben: früher Beginn der Behandlung und chronisch intermittierende Behandlung über Jahre hinaus. Ob das für die „metasyphilitischen“ Erkrankungen, für die ich ja eine Besonderheit nach wie vor annehme, auch das Richtige ist, ist durch die Erfahrung noch nicht bewiesen.

Leredde in Frankreich ist gegenwärtig wohl der Hauptverfechter der Ansicht, dass Tabes und Paralyse mit grossen Dosen spezifischer Mittel und besonders ausdauernd behandelt werden müssen. Er resumiert sich dahin, dass die überwiegende Majorität der Fälle gänzlich heilbar (*complètement curable*) ist. Leredde steht auch gegenüber der Syphilis im allgemeinen auf dem optimistischen Standpunkt: *la syphilis disparaîtra, quand les syphiligraphes auront appris aux médecins à agir, quand ils auront eux-mêmes accepté la morale chirurgicale qui est la bonne.*

In Deutschland hat neuerdings Dreyfus sich in wiederholten Arbeiten für eine energische und ausdauernde spezifische Behandlung

der genannten Krankheiten ausgesprochen. Er vertritt dieselbe Meinung wie Leredde, dass die „Infection rebelle des méninges“ eben grössere und häufigere Dosen spezifischer Mittel erfordere.

Ich habe 1911 in Frankfurt a. M. meine Erfahrungen mitgeteilt und konnte von einem überzeugenden Erfolg der spezifischen Quecksilber- und Salvarsantherapie bei Paralyse und Tabes nicht berichten. Oppenheim warnte in der folgenden Diskussion vor zu energischen und zu oft fortgesetzten Quecksilber- und Salvarsankuren. Neuerdings kam (Berlin. klin. W. 1913, Nr. 21) Döllken zu der Überzeugung, dass bei Paralyse und Tabes länger andauernde therapeutische Effekte mit Salvarsan nicht zu erzielen seien. Auch A. Westphal (Berlin. klin. W. 1913, Nr. 15) hat vor kurzem sich dahin resumiert, dass „die gegen die spezifische Ursache der Paralyse, die Syphilis gerichteten Massnahmen nach wie vor erfolglos geblieben“ sind, und Schoenhals kam bei der Bearbeitung von Binswangers Material in Jena zu der Ansicht, dass Salvarsan „bei schon deutlich ausgesprochener Paralyse“ imstande sei, den geistigen und körperlichen Verfall zu beschleunigen. Finger ist noch heute ein entschiedener Gegner des Salvarsans. Von Russland aus sprach sich im Herbst 1912 Tschirjew energisch gegen die Behandlung der „postsyphilitischen“ Nervenkrankheiten mit Salvarsan aus.

Ich habe trotzdem vor einem Jahre angefangen, eine grössere Reihe von inzipienten und von Mittelfällen von Tabes und von Paralyse genau nach Dreyfus' Vorschriften zu behandeln. Ich berichte jetzt noch nicht darüber, weil die Zeit zu kurz ist. Das Material soll im ganzen mindestens zwei Jahre unter Beobachtung (auch unter Kontrolle des Lumbalpunktats) bleiben, und dann wird mein früherer Assistent Max Fraenkel darüber berichten. Ich glaube, dass wir dann ein der Kritik standhaltendes und wirklich verwertbares Material haben werden. Ich bin der Meinung, dass die Dreyfusschen Beobachtungen die Forderung einer längeren Beobachtung noch nicht erfüllen und dass andererseits den Beobachtungen von Leredde die Kontrolle des Spinalpunktats fehlt. Das eine kann ich aber schon heute sagen, dass eine sonst nicht gesehene Verschlimmerung des Verlaufes bei den nach Dreyfus behandelten Kranken — es sind bis heute 54 (20. September 1913) — von mir bislang nicht beobachtet ist.

Auch über die Bedeutung des Hg-Gehalts der einzelnen Hg-Präparate sind sich die Syphilidologen noch keineswegs einig; ob die organischen Hg-Präparate ganz besonders wirksam sind, erklärt auch A. Neisser noch für keineswegs sicher. Vor kurzem hat Ehlers-Kopenhagen mit supramaximalen Dosen von Hydrargobenzoat bei primärer und sekundärer Lues dieselben raschen Erfolge erzielt wie mit

Salvarsan, sowohl was die Beseitigung der Syphiliserscheinungen als auch das Negativwerden der W.-R. betrifft.

Es ist zu wünschen, dass auch andere, die ein grösseres Material klinisch genau zu beobachten Gelegenheit haben, nach Ablauf von Jahren ihre Resultate mitteilen.

Durchaus zu wünschen ist auch, dass ein grösseres, nach dem Vorschlag von Donath und von Wagner v. Jauregg behandeltes Material durch längere Zeit hindurch klinisch kontrolliert wird: es ist ein an sich durchaus richtiger Gedanke, die Leukocytose durch differente Mittel anzuregen und dadurch die antisypilitische Therapie zu unterstützen; denn die klinische Tatsache steht fest, dass nach Infektionskrankheiten und nach Infektionen mit ihrer konsekutiven Leukocytose nicht selten besonders weitgehende und langdauernde Remissionen bei Paralyse beobachtet werden, und die Beobachtung von Mattauscheck und Pilcz, dass sie bei Luetikern, die nicht paralytisch geworden waren, häufig Infektionskrankheiten während der ersten Jahre nach der Lues-Infektion in der Anamnese fanden, solche aber niemals in der Anamnese bei Paralytikern fanden, legt den von diesen Autoren gezogenen Schluss nahe, dass ein Durchmachen von Infektionskrankheiten während der ersten Jahre nach einer Luesinfektion die Chance einer späteren Erkrankung an Paralyse und Tabes verringert. Ich glaube, dass gerade angesichts der neueren serologischen Erfahrungen, die die eminente biologische Bedeutung der Leukocytenfermente in helles Licht gerückt haben, diese Überlegung als eine richtige erscheinen muss.

Auch Friedländer-Hohe-Mark hat vor kurzem in einer Diskussion in Frankfurt a. M., die sich an die Ehrlichsche Demonstration der Noguchi-Präparate anschloss, diesem Gedanken erneut Ausdruck gegeben.

Ich selbst habe einschlägige Untersuchungen angefangen, habe aber noch nicht genug Erfahrungen darüber gesammelt, um dieselben hier mitteilen zu können. Aber Döllken (l. c.) hat neuerdings in systematischer Weise eine Reihe von Bakterienpräparaten in ihrer Einwirkung auf „tabische Erscheinungen“ studiert, und er kam zu der Überzeugung, dass ihre Endotoxine — nicht das Bakterieneiweiss — eine Entgiftung des Tabesvirus im menschlichen Körper zu Wege bringen können. Diese Resultate fordern ebenfalls zu Nachuntersuchungen auf.

Ganz neuerdings hat Swift in London mitgeteilt, dass am Rockefeller-Institut in New-York eine neue Methode der Behandlung der syphiligen Nervenkrankheiten durchgeführt wird. Das Wesentliche dieser Methode besteht darin, dass Blutserum der vor kurzem mit Salvarsan behandelten Kranken im Verhältnis von 40 Proz. mit Nor-

malsalzlösung verdünnt, sterilisiert in den Spinalkanal der Kranken eingeführt wird. Swift berichtete über Besserungen im klinischen Zustandsbild und besonders auch über zweifellose, bis zum Verschwinden gehende Beeinflussung der „4 Reaktionen“. Diese Resultate sind deshalb auffallend, wie Nakane in Neissers Institut nachwies, dass das Serum mit antisypilitischen Mitteln vorbehandelter Kaninchen auf die Kaninchensyphilis weder einen Schutz noch eine Heilwirkung ausübt — aber eben beim Kaninchen!

Allem aber soll voranleuchten in der antisypilitischen Therapie die unabweisbare Tatsache, dass die Specifica viel wirksamer sind den Krankheitserscheinungen gegenüber als der Krankheit selbst: Quecksilber und andere Specifica regen den Organismus an zur Produktion von Abwehrmitteln (Leukocytose, Agglutinine, Hämolsine) sowie zur Bildung von Schutzmitteln; der Endeffekt der spezifischen Mittel hängt aber nicht nur von diesen selbst, sondern von der Reaktion des Organismus ab. Aus diesen Gründen — das ist vor kurzem wieder von Finger klar hervorgehoben worden — muss die allgemeine Hygiene, die die ältere Generation der Ärzte so sehr in den Vordergrund schob, vor allem ihr Recht behalten. Als Schüler von Engel-Reimers, dem viel erfahrenen Hamburger Praktiker, bin ich immer wieder von neuem hierauf hingewiesen worden und an der Hand vieler eigener Erfahrungen später zu einem überzeugten Anhänger dieser Anschauung geworden. Auch Dreyfus betont gelegentlich der Empfehlung energischer spezifischer Kuren die unbedingte Notwendigkeit der Kontrolle des Allgemeinbefindens. Ausdrücklich sagt er: „Man darf nie auf Kosten der Gesamtkonstitution etwas erzwingen wollen, was im Einzelfall eventuell nicht zu erreichen ist.“ Einen derartigen Hinweis habe ich in Lereddes zahlreichen therapeutischen Aufsätzen vermisst.

Die Kontrollwägungen des Körpergewichts müssen wieder allgemein werden. Bei Engel-Reimers waren wöchentliche Wägungen aller in Behandlung stehender Syphilitiker selbstverständlich, und es ist erfreulich, dass neuerdings dies wieder empfohlen wurde von Rall und von Pinkus.

Eine in der Praxis sich oft überaus peinlich bemerkbar machende Schwierigkeit ist die, dass die neuerdings von so vielen Seiten geforderte energische und oft zu wiederholende spezifische Therapie mit den prinzipiell und praktisch gebotenen Kontrolluntersuchungen von Blut und Liquor mit ihrem Drum und Dran, besonders mit dem damit verbundenen Hangen und Bangen die Psyche des Kranken schwer schädigt; wissen wir doch alle, dass bei der Behandlung nicht nur der Tabiker, sondern auch der Paralytiker die Psychotherapie überaus wichtig ist. Die diesbezüglichen Bemerkun-

gen von Nochte-Halle (D. med. W. 1913, Nr. 21) unterschreibe ich durchaus.

Jedenfalls aber ist es sehr wichtig, dass die neueren Methoden der Liquoruntersuchung uns schon frühzeitig Fingerzeige geben können, wo und wann eine energische spezifische und allgemeine Therapie einsetzen muss, d. h. bei Syphilitikern muss jede Liquorveränderung behandelt werden. Ob Neissers Forderung, dass jeder Syphilitiker vor Abschluss der Behandlung auf das Verhalten des Liquor untersucht werden soll — Bering verlangt dies nur für den Heiratskonsens — praktisch durchführbar ist, erscheint mir sehr fraglich. Scheu und Kostenpunkt dürfen sich hier unliebsam bemerkbar machen.

Dass nicht wenige solche Liquorveränderungen spontan, d. h. ohne Eingreifen spezifischer Mittel heilen, sagte ich schon. Das haben viele von uns erfahren, nachdem Ravaut wohl zuerst dies gesehen und mitgeteilt hat, und Dreyfus und Assmann haben dem, wie bereits erwähnt, einen zahlenmässigen Ausdruck gegeben. Andererseits wissen wir schon heute, dass es Fälle von Liquorveränderung gibt, die energischen und wiederholten Kuren nicht weichen. Was aber aus diesen Fällen später in Hinsicht auf das Zentralnervensystem wird resp. werden muss, das wissen wir heute noch keineswegs sicher. Ich kann aber an der Hand eigener Erfahrungen mitteilen, dass ich Fälle kenne, die seit über einem Jahr, dreimonatlich kontrolliert, alle vier Reaktionen stark positiv haben, ohne bisher subjektive oder objektive klinische Anomalien zu bieten. Eine über Jahre sich an einem grossen Material erstreckende Erfahrung nur wird zeigen können, ob solche refraktäre Fälle diejenigen sind, die später zu Paralyse oder Tabes oder den anderen syphilogenen Erkrankungen von Hirn- und Rückenmark führen. Wir müssen uns aber hier auch klar werden über eine Gefahr, die in unserer Therapie der Frühsyphilis unter Zuziehung des Salvarsans liegt: Wir wissen heute, dass, wenn die Therapie gegen die früh erfolgte Generalisierung der Syphilis keine genügende ist, die restlichen Infektionsherde eine grössere Tendenz zur Expansion bekommen. Deswegen wird ja gerade theoretisch verlangt, dass die Einschränkung der allgemeinen Infektion so weit geht, dass keine restliche Infektionsmöglichkeit mehr zurückbleibt. Wo dies aber nicht erreicht wird, da ist besonders das Zentralnervensystem besonders gefährdet, weil gerade in den Meningen des Zentralnervensystems die restliche Infektion mit Vorliebe sich festsetzt. Und hier muss folgende Überlegung einsetzen: Bei der früheren Therapie geschah die Einschränkung der allgemeinen Infektion in jahrelangem Verlauf allmählich durch die chronische intermittierende Quecksilber-

behandlung, heute in der Ära des Salvarsans geschieht dies in viel kürzerer Zeit, und die Einschränkung der allgemeinen Infektion findet zu einer Zeit statt, wo die Liquorinfektion noch fast allen Fällen gemeinsam ist. Ich muss, gerade nach den Erfahrungen der letzten zwei Jahre, die in Frankfurt a. M. gelegentlich der Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in meinem Referat aufgeworfene Frage wiederholen: Liegt hier eine Gefahr des Salvarsans für das Nervensystem? Auch für die Beantwortung dieser Frage müssen wir auf die Zukunft verweisen.

Man sieht, dass wir uns auch in der Frage der Therapie zur Zeit noch in einer Periode des Versuchens befinden. Hier kann Wissenschaft und Praxis nicht schnell eine Antwort auf die Frage geben, sondern nur eine lange und kritische Beobachtung, die viele Jahre erfordert, wird die Entscheidung bringen. Da wir uns hier auf einem Grenzgebiet gemeinsamer Arbeit der inneren Kliniker, Syphilidologen, Neurologen und Psychiater, Bakteriologen und Biologen befinden, müssen wir diese alle zur Mitarbeit auffordern.

Literatur.

Altmann u. Dreyfus, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9 u. 10. 1913.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose d. progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. I. Bd.

Derselbe, Über die Degeneration und Regeneration an der peripheren Nervenfasern. 35. Wandervers. der südwestd. Neurol. u. Irrenärzte.

Derselbe, Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. V. Heft 8.

Bernheim, Einstweilige Erfahrungen über Neosalvarsan. Deutsche med. Woch. Nr. 12. 1912.

Biogaard, Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit und ihre klinische Bedeutung. Kopenhagen 1913.

Bruck u. Stern, Quecksilberwirkung und Syphilisreaktion. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 15. 1910.

Bumke, Über nervöse Entartung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XLIII. 2. Suppl.-Heft.

Derselbe, Zur Frage der funktionellen Psychosen. Fortschritte der naturwissenschaftl. Forschung. VI. Band. 1912.

Cerlette, Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde usw. IV. Bd. 1. Heft. 1910.

Desneux, Dujardin u. Weill, Les atteintes méninges au cours de la Syphilis. Annales de l. société royale d. Sciences médicales et naturelles de Bruxelles. No. 9. novembre 1912.

Döllken, Über Heilung tabischer Erscheinungen durch Arsen und durch Bakterienpräparate. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 21.

Dreyfus, Erfahrungen mit Salvarsan. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 40—42. 1912.

Ehlers, Injection supermaximale de benzoate de mercure pour le traitement de la syphilis. XVII. congrès internat. de Londres 1913.

Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1902. Bd. XXII.

Derselbe, „Tabes.“ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1913. Bd. 47 u. 48.

Derselbe, Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Sitzungsberichte d. Heidelberger Akademie der Wissenschaften. 17. Juni 1913.

Finger, Gedanken über die Wirkung unserer Antisypilitica. Archiv f. Dermatolog. u. Syphilis. Bd. CXIII. 1913.

Foerster, Syphilis des Nervensystems. Handbuch der Neurologie. Bd. III.

Fraenkel; Weitere Beiträge zur Bedeutung der Auswertungsmethode der Wassermannreaktion im Liquor cerebrospinalis. Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. XI. Heft 12. 1912.

Frey, Über klinische Formen, Symptomatologie und Verlauf der Tabes auf Grund von 850 Fällen. Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. X. Heft 1/2. 1911.

Graves, Can a rabbit be infected with syphilis from the blood of a peeretic? Interstate Medical Journal. May 1913.

Head, Parasyphilis of the nervous system. Brain, Part. I. Vol. 36.

Higier, Pathologie der angeborenen familiären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie. 48. Bd. 1. Heft. 1911.

Hirschl, Zur Ätiologie der progresiven Paralyse. Jahrbuch f. Psych. 14.

Hoche, Dementia paralytica. Handbuch der Psychiatrie. 5. Abt. 1912.

Igersheimer, Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges. Münchn. med. Wochenschrift. Nr. 39. 1912.

Jacob u. Kafka, Über atypische Paralysen und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und serologischen Untersuchungsergebnisse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 51. 1913.

Kafka, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. VI. Heft 45. 1912.

Marie Kaufmann-Wolf, Beitrag zur Kenntnis Syphiliskranker und ihrer Familien. Zeitschr. f. klin. Med. 75. Bd. Heft 3 u. 4.

Dieselbe, Ibidem, 76. Bd. Heft 3 u. 4.

Dieselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Schicksals Syphiliskranker und ihrer Familien. Zeitschrift f. klin. Med. 76. Bd. Heft 3. u. 4.

Krehl, Ein Gespräch über Therapie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 47 u. 48. 1913.

Leredde, Etudes sur le sérodiagnostic et le traitement de la Syphilis. Paris 1913.

Derselbe, La question des affections parasyphilitiques en 1912. L'action

du Salvarsan dans le Tabes dorsal. VII. Congrès international de dermatologie et syphiligraphie. Rome, avril 1912.

Derselbe, Guérison du tabes dorsal par le Sel d'Ehrlich. Bulletins et Mémoires de la Soc. de méd. de Paris, No. 3. Séance du 7 février 1913.

Leredde et Rubinstein, Sur les variations maximales de la réaction de Wassermann dans la syphilis etc. Bulletin de Dermatologie et Syphiligraphie. Séance du 5. décembre 1912.

Lubarsch, Verhandlungen der path. Gesellschaft 1910. S. 123.

Marie, Levaditi et Barkowsky, Compte rendu des séances de la soc. de biologie 1913. No. 14.

Marinesco u. Minor, Bullet. de l'Académie de méd. 1913. No. 12.

Dieselben, A propos de la présence du treponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux. Revue neurologique No. 10. 30. mai 1913.

Mattauscheck u. Pilcz, Zweite Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle von luetischer Infektion. Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 15. Heft 5.

Mayer, Über die Ätiologie der Dementia praecox. Inaugural-Dissertation 1911.

Mott, Congenital Syphilis and Teeble-mindedness. Archives of neurology and psychiatry. Vol. V. 1911.

Derselbe, Referat über die Natur der sogen. „Parasyphilis.“ International medicin. Congress. London 1913.

Much, Über Hodgkinsche Krankheit und ihre Beziehung zur Tuberkulose. Verh. des Vereins d. Lungenheilstättenärzte auf der VII. Versammlung. Hamburg, Juni 1912.

Müller, Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute. Handbuch der inneren Med. Bd. 5. 1912.

Nakane, Über Immunisierungsversuche mit Spirochätenreinkulturen. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 116. Bd. 1. Heft. 1913.

Neisser, Die Prinzipien der modernen Syphilistherapie. Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 2. 1913.

Newmark, Softening of the Spinal Cord in a Syphilitic after an Injection of Salvarsan. American Journal of the medical sciences 1912.

Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. 1. Bd. 1904.

Nochte, Die Behandlung der Tabes, speziell der rudimentären Formen und deren Beziehungen zu psychopathischen Störungen. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 21. 1913.

Noguchi, Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 33. S. 1604. 1913.

Noguchi u. Moore, A demonstration of treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis. Journal of experimental medicine. Vol. XVII. No. 2. 1913.

Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. Wien-Leipzig 1908.

Perusini, Sopra speciali cellule degli infiltrati nel sistema nervoso centrale. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXXVI. fasc. IV. 1910.

Pinkus, Über den Einfluss der Quecksilberbehandlung auf das Körpergewicht. Archiv f. Dermatolog. 1910, Bd. 101.

Plaut, Die Lues-Paralysefrage. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtliche Medizin. Bd. 66. 1909.

Plaut, Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 1. Heft 1. 1910.

Plaut, Rehm u. Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913.

Raeck, Zur Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 28. 1913.

Rall, Über das Verhalten des Körpergewichts bei Quecksilberbehandlung. Dermatolog. Wochenschr. 1912.

Rohrbach, Die histologische Rückbildung der Hautsyphilide unter Salvarsan. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 18. 1912.

Sézary, Sur la Pathogénie du Tabes et des affections parasymphilitiques en général. La Presse médicale No. 88. 3. novembre 1909.

Derselbe, Traitement pathogénique des affections nerveuses parasymphilitiques. La Presse médicale No. 31. 16. avril 1910.

Derselbe, La méningite parasymphilitique. La Presse médicale No. 66. 19. août 1911.

Derselbe, Les Leucocytoses chroniques. Gazette des hopitaux. No. 121. 22. oct. 1912.

Simmonds, Über Pfortaderthrombose. Virchows Archiv. 207. Band. 1912.

Soltikow, Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft 1910. Heft 119.

Spielmeyer, Die Behandlung der progressiven Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50, Heft 1.

Derselbe, Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie. Bd. 1. 1. u. 2. Heft. 1911.

Schaffer, Die Plasmazellen. Sammlung anatomischer u. physiologischer Vorträge u. Aufsätze. Heft 8. 1910.

Derselbe, Tabes dorsalis. Handbuch der Neurologie. 2. Bd.

Schob, Über der Friedreichschen Erkrankung ähnliche Krankheitsbilder bei der hereditären Lues. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 15. Heft 1/2.

Schoenborn, Zur Frage der „Parasyphilis.“ Deutsche med. Wochenschrift. 39. Jahrg. Nr. 12. 1913.

Schoenhals, Serologische Beiträge zur Lues-Paralysefrage. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 34. Heft 3. 1913.

P. Schuster, Die abortiven Formen der Tabes dorsalis und der übrigen syphilitischen Nervenkrankheiten. Med. Klinik Nr. 18. 1913.

Strasmann, Über einen Fall von Lues cerebrospinalis mit Spirochätenbefund. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 668.

Stargardt, Über Protozoen im Auge. Bericht über die 33. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1906.

Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Bericht über die 38. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1912.

Szécsi, Über das Vorkommen von peptolytischen Fermenten in der Lumbalflüssigkeit. Wien. klin. Wochenschrift 1912. Nr. 33.

Derselbe, Morphologische Unterscheidung lymphoider Zellformen. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 51. 1912.

Tschirjew, *Tabes atactica* und Behandlung der postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Quecksilber und Salvarsan. *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Bd. 51. Heft 2.

Versé, Über Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. *Zieglers Beitr. z. patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*. 1913. Bd. 56.

Villinger, Zur Ätiologie der Metasyphilis. *Münch. med. Wochenschrift*. Nr. 10. 1912.

Westphal, Über die Behandlung der progressiven Paralyse. *Berlin. klin. Wochenschr.* Nr. 15. 1913.

Weygandt u. Jacob, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. *Münch. med. Wochenschrift*. Nr. 37. 1913.

Wohlgemuth u. Szécsi, Zur Kenntnis von der Entstehung und Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. *Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie*. Bd. 13. Heft 3/4.

Aus der 3. medizinischen (Nerven-)Abteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg (Oberarzt Dr. Saenger).

Über das Vorkommen einer Lymphocytose im Blutbild, insbesondere bei den funktionell nervösen Leiden und dessen diagnostische und klinische Verwertung.

Von

Dr. Hans Sauer,

Assistenzarzt.

Seitdem Kocher 1908 auf die Veränderung des Blutbildes bei der Basedowschen Krankheit und die diagnostische Bedeutung derselben hingewiesen hat, sind zahlreiche Nachuntersuchungen angestellt worden, die die Kocherschen Befunde bestätigten, dass beim Morbus Basedow fast konstant eine Verschiebung des Blutbildes in Form einer Lymphocytose verbunden mit einer Leukopenie vorkommt. Bald darauf jedoch erschienen Publikationen, die dieselben Befunde auch bei anderen Erkrankungen, die gerade häufig differentialdiagnostisch gegenüber dem Basedow in Frage kommen, feststellen konnten, so dass nach den heute vorliegenden Untersuchungen von einer für die Basedowsche Krankheit charakteristischen Blutveränderung und einer differentialdiagnostischen Bedeutung derselben nicht mehr gesprochen werden darf.

In den bekannten hämatologischen Lehrbüchern findet man nur wenige und zum Teil nur unbestimmte Angaben über das Vorkommen einer Lymphocytose. Erst die Kocherschen Veröffentlichungen haben das Interesse an Blutuntersuchungen, speziell über das Vorkommen von Lymphocytosen, bei anderen Erkrankungen ausser den Blutkrankheiten wach gerufen.

Mac Carrison beschrieb schon 1906 das fast regelmässige Vorkommen einer Lymphocytose bei endemischem Kropf. Ch. Müller, Krecke, Kostlivy, Carpi, Kappis und Marañon fanden auch bei einfacher Struma ohne jegliche Basedowsymptome häufig eine Lymphocytose. Caro beschrieb ein fast konstantes Vorkommen einer Lymphocytose bei Diabetes und Fettsucht. Weiterhin ist eine Lymphocytose beschrieben worden bei Myxoedema adutorum (Bence und

Engel), Dementia praecox (v. Pförtner), Tetanie, Akromegalie, hypophysärer Dystrophie, bei der eunuchoiden Form der Dystrophia adiposogenitalis und der Addisonischen Krankheit.

Borchardt kommt in seiner Arbeit aus dem vorigen Jahre „Über das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion“ zu dem Schluss, dass bei allen Erkrankungen der Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren mit grosser Regelmässigkeit Verminderung der Neutrophilen und Vermehrung der einkernigen Zellen, besonders der Lymphocyten vorkommt; in der Hälfte der Fälle mit Leukopenie und ziemlich häufig mit Eosinophilie verbunden. Alle diese Erkrankungen haben die Erscheinungen des Status lymphaticus und des lymphatisch veränderten Blutbildes gemeinsam. In dem Schillingschen Buch „Das Blutbild und seine klinische Verwertung“ finden wir folgende Zusammenstellung über das Vorkommen einer Lymphocytose:

1. bei normaler und subnormaler Gesamtzahl:

lymphatischer Aleukämie (Pseudoleukämie), Granulomatosen, besonders in den fieberfreien Stadien, perniziöser und aregenerativer Anämie, Protozoenkrankheiten (Malaria Trypanosomiasis, Kala-azar), Beri-Beri, Skorbut und anderen Stoffwechselkrankheiten, Hungerzuständen, Achylia gastrica simplex, reiner Tuberkulose, reiner Syphilis, Röntgenbestrahlung, Typhus, Paratyphus, Influenza, Varicellen, Poliomyelitis acuta, Ophthalmia sympathica, chronischen Kachexien mit Milztumor.

2. bei erhöhter Gesamtzahl bei epileptischen Anfällen, als postinfektiöse Lymphocytose in der Rekonvaleszenz der Neutrophilen, Parotitis epidemica, Pertussis, nach Tuberkulininjektionen, bei gutartigen unkomplizierten afebrilen tuberkulösen und syphilitischen Prozessen, Tabes und lymphytischen Leukämien. Ferner kommt in den Kinderjahren eine physiologische Lymphocytose vor (Nägeli).

Schon aus dieser Zusammenstellung geht hervor, wie enorm häufig und unter den verschiedensten Bedingungen eine Verschiebung des Blutbildes in Form einer Lymphocytose vorkommen kann und wie vorsichtig man sein muss, diese Veränderung differentialdiagnostisch zu verwerten.

Ich habe nun seit Ende vorigen Jahres anfangs systematisch und später mit Auswahl der Fälle Blutuntersuchungen bei den Patienten der 3. medizinischen Abteilung unseres Krankenhauses vorgenommen und danke dem Chef dieser Abteilung, Herrn Oberarzt Dr. Saenger, an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Materials.

Was das Material dieser Abteilung anbetrifft, so ist es ein ziemlich gemischtes mit vorwiegend chronischen Erkrankungen und Nervenkrankheiten. Eine grosse Rolle spielen die funktionellen Erkan-

kungen und postsyphilitische und ätiologisch durch Alkohol bedingte Krankheiten.

Auffallend war mir bei meinen Blutuntersuchungen das enorm häufige Vorkommen einer Lymphocytose bei Erkrankungen, für die ich in der Literatur keine Angaben finden konnte.

Am bemerkenswertesten war diese Tatsache, um dieses gleich vorweg zu nehmen, und zwar mit einer grossen Regelmässigkeit bei meinen Patienten mit funktionell nervösen Störungen ohne organischen pathologischen Befund. Die Feststellung dieser Tatsache schien mir ganz besonders wertvoll, einerseits für die Auffassung dieser uns immer noch dunkeln Krankheitsbilder, andererseits aber auch, um diagnostischen Irrtümern vorzubeugen, die entstehen können bei differentialdiagnostischer Verwertung des Blutbildes für Basedow und Formen frustes des Basedow gegenüber anderen Krankheiten.

Stark hat in seinem Referat auf der 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe 1911 besonders die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der Thyreotoxien gegenüber der Neurasthenie und Hysterie betont und auf die bei beiden Krankheiten gemeinsamen Symptome, wie Tremor, Muskerermüdbarkeit, Speichelfluss, unruhiges unstetes Wesen, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, vasomotorische Symptome, Steigerung der Reflexe, Erregbarkeit des Herzens usw. hingewiesen. Und gerade für diese Differentialdiagnose spricht er dem Blutbefund eine Bedeutung zu, insofern, als der positive Befund des Blutbildes für das Bestehen einer Thyreotoxie spricht.

Auch Klose spricht in seiner Arbeit über die Basedowsche Krankheit aus diesem Jahre der Lymphocytose eine Bedeutung zu, indem er in der Feststellung dieses Befundes eine Handhabe für die Diagnose und Prognose des Basedow erblickt. Er schreibt: „Die Diagnose wird durch Feststellung einer charakteristischen basedowianischen Blutverschiebung in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen gesichert.“

Nägeli erwähnt in seinen im November 1912 auf der 8. Versammlung der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft in Luzern gehaltenen Referat: „Über die diagnostische Bedeutung der Hämatologie für die Neurologie“, nichts von einem veränderten Blutbild bei Neurasthenie und Hysterie, höchstens eine gelegentliche Zunahme der eosinophilen Zellen bei Erkrankungen mit vorwiegend vagotonischen Symptomen.

Inzwischen ist nun im Mai d. J. in der Münchener medizinischen Wochenschrift eine Arbeit von Dr. Rudolf v. Hoesslin erschienen, der bereits seit dem Jahre 1911 Untersuchungen über das Vorkommen

von Lymphocytosen angestellt hat und zu dem Schluss kommt, dass die Lymphocytose ein häufiger, wenn auch keineswegs regelmässiger Blutbefund bei Asthenikern und Neuropathen ist.

v. Hoesslin hat bei seinen systematischen Blutuntersuchungen in 100 Fällen eine Lymphocytose gefunden, davon 4 Fälle bei Kranken mit anatomischen Veränderungen (Tabes, Taenie, spinale Erkrankung, Arthritis deformans), 15 Fälle von Basedow, Dysthyreosen und Struma, 11 Fälle von Diabetes und 74 Fälle ohne pathologisch-anatomischen Befund, bei denen die Diagnose auf Neuropathie und Asthenie gestellt wurde.

Diese interessanten Befunde bei den Fällen der letzten Gruppe, auf die v. Hoesslin zuerst hingewiesen hat, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen an unserem grossen diesbezüglichen Krankematerial vollauf bestätigen.

Wende ich mich nun zu meinen Untersuchungen, so muss ich erwähnen, dass eine vollkommene Blutuntersuchung aus äusseren Gründen und, da einige Fälle von anderen Stationen und zum Teil auch aus dem poliklinischen Material entnommen sind, nicht regelmässig hat durchgeführt werden können. Da die absolute Zahl der Erythrocyten für diese Fälle von untergeordneter Bedeutung ist, so glaubte ich auf diese Zahlen verzichten zu können. Die absolute Zahl der Leukocyten wurde zwar in einem grossen Teil der Fälle gezählt, doch ergaben sich hierbei sehr inkonstante Verhältnisse, so dass ich nur bei besonderen Fällen diese Werte angeführt habe. Am wichtigsten war mir die Differentialzählung der weissen Blutkörperchen. Es wurden nur tadellose, gleichmässig dünn ausgestrichene Blutpräparate benutzt, die nach der kombinierten Methode von Pappenheim (May-Grünwald- und Giemsaefärbung) gefärbt und immer in der gleichen Weise ausgezählt wurden, um Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschliessen.

Was die Technik und die Art der Auszählung anbetrifft, so habe ich mich stets nach den von Schilling-Torgau gegebenen Vorschriften gehalten und ich möchte in dieser Beziehung noch auf die neueste Arbeit dieses Autors in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1913, Nr. 41 „Über Technik des Blutausriches usw.“ verweisen.

Auch wurden zu diesem Zwecke häufige Kontrollzählungen ausgeführt. Leider war es nicht möglich, die Blutpräparate immer zur selben Tageszeit auszustreichen, um die physiologischen Schwankungen nach der Verdauung usw. ganz ausschliessen zu können.

Im allergrössten Teil der Fälle wurden die Blutausriche vor der Mittagsmahlzeit angefertigt.

Unter Berücksichtigung dieser Schwankungen und sonstiger trotzdem nicht vermeidbarer Fehlerquellen wurden nur solche Fälle als Lymphocytose gerechnet, wo die prozentuale Zahl der Lymphocyten 30 und darüber betrug, während als normaler Durchschnittswert 23 Proz. angesehen werden muss. Ausdrücklich betonen möchte ich noch, dass die grossen mononukleären Zellen und die sogenannten Übergangsformen für sich gezählt und nicht zu Lymphocyten gerechnet wurden. Die Unterscheidung fällt nicht schwer bei Anwendung der kombinierten Pappenheimschen Färbung.

Wenn ich nun meine Fälle in Gruppen einteile, so ergeben sich dabei gewisse Schwierigkeiten, da in vielen derselben eine Kombination von Erkrankungen oder Zuständen vorliegt, bei denen eine Lymphocytose vorkommen kann, so dass es für manche Fälle unmöglich ist, mit Sicherheit zu entscheiden, auf welchen Zustand die Verschiebung des Blutbildes zurückzuführen ist. Ich nenne hier vor allem die häufige Komplikation mit latenter Tuberkulose und Lues, worüber in der Literatur ganz widersprechende Angaben zu finden sind. So fand Grawitz in den meisten Fällen von Lues Vermehrung der Leucocyten, dagegen im zweiten Stadium der Lymphdrüsenschwellung ausgesprochene Lymphocytose. Brigansky, Becker und Rille fanden bei Lues Vermehrung der Lymphocyten, letzterer auch Vermehrung der Eosinophilen und Myelocyten. Jedenfalls bedarf die Frage nach dem Verhalten des Blutbildes in den verschiedenen Stadien der Syphilis noch einer Klärung.

In der ersten Gruppe sind die Fälle aufgeführt, bei denen die Lymphocytose auf die luische oder postluische Erkrankung zurückgeführt werden muss.

Die übrigen Fälle von syphilitischen Erkrankungen oder mit Lues latens, bei denen eine Lymphocytose gefunden wurde, sind in Gruppe II und IV mit aufgeführt.

Ich habe unter 46 Fällen, in denen eine postsyphilitische Erkrankung wie Tabes dorsalis, Lues cerebrospinalis oder eine latente Lues, die meist behandelt war und zur Zeit keinerlei Erscheinungen machte und zum Teil nur anamnestisch oder durch die Wassermannsche Reaktion festgestellt wurde, in 18 Fällen keine Lymphocytose gefunden oder nur in geringem Grade zwischen 25 und 30 Proz., die ich nicht als solche geführt habe, und zwar waren unter diesen Fällen 8 mit Tabes dorsalis, 2 mit Lues cerebrospinalis, 7 mit latenter behandelter Lues und 1 Fall von Lues III mit multiplen Gummibildungen.

Bei den übrigen 28 Fällen mit Lymphocytose lag in 20 Fällen eine Komplikation mit anderen Zuständen vor, auf die ich später zu

Gruppe I.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Hgl.	Bas. Leuk.	Eos. Leuk.	Polynukl. Leuk.	Lymphocyt.	(Grosse Mono- nukleäre und Übergangs- formen)	Diagnose	Bemerkungen
1.	W.	m.	44	—	—	3	43,5	48,5	5	Tabes d. incipiens Mal perforant	Erythrocyten 3680000. Leukocyten 12400.
2.	A.	m.	53	—	1	2	49,5	37	10,5	Tabes dorsalis	Hochgradige Anämie. Gastrische Krisen.
3.	P.	m.	51	75 Proz.	1	4,5	52,5	35	7	Tabes dorsalis	Migräneartige Kopf- schmerzen.
4.	M.	m.	31	70 Proz.	0,5	3,5	49	30,5	6	Tabes dorsalis	
5.	W.	m.	63	85 Proz.	—	5	52	31	12	Tabes dorsalis	Arteriosklerose. Grosser Erweichungsherd im Gehirn. Anämie.
6.	R.	m.	39	60 Proz.	1	4	42	39	14	Lues cerebro- spinalis	Anämie.
7.	Sch.	m.	29	65 Proz.	0,5	4	53	34	8,5	Lues cerebro- spinalis	Halbseitenlähmung. Krämpfe.
8.	L.	m.	65	40 Proz.	1,5	9,5	44,5	40,5	4	Aneurysma aortae asc.	Starke Anämie.
9.	K.	m.	42	—	—	1	65	31	3	Tabes dorsalis	Anämie. Gastrische Krisen. Lanzinierende Schmerzen.

sprechen komme, und die mit viel grösserer Regelmässigkeit zu einer Verschiebung des Blutbildes führen als die Lues. Somit bleiben von den 46 Fällen mit Luesanamnese nur 9 Fälle übrig, in denen für die Lymphocytose wahrscheinlich die syphilitische Infektion als ätiologisches Moment angesehen werden muss. Gerade bei diesen Fällen zeigte sich fast regelmässig eine stärkere Anämie.

In vielen Fällen findet man im Blutbild bei luischen Erkrankungen eine Vermehrung der grossen Mononukleären und Übergangsformen (bis zu 14 Proz. anstatt normal 6 Proz.), worauf bereits von Rille, Hauk, Bose, Sabrazès und Mathis hingewiesen worden ist; der Hämoglobingehalt ist meistens beträchtlich herabgesetzt, beträgt nach Sahli gemessen im Durchschnitt 65 Proz.

Im Gegensatz zu der Lues fand ich in den Fällen, wo ein schwerer chronischer Alkoholismus vorlag, fast konstant eine Lymphocytose und zum Teil in stärkerem Grade bis zu 57 Proz. Da gerade auf unserer Abteilung der schwere chronische Alkoholismus besonders häufig beobachtet wird und als ätiologisches Moment für eine grosse Anzahl von Erkrankungen in Betracht kommt, so ist die Kenntnis dieser Tatsache, auf die meines Wissens in der Literatur nicht ausdrücklich hingewiesen ist, von ganz besonderer Bedeutung. Aus diesen Gründen habe ich bei Fällen, wo neben dem chronischen Alkoholismus eine Lues oder postluische Erkrankung vorlag, das Vorkommen der Lymphocytose als durch die toxische Wirkung des Alkohols und nicht durch die syphilitische Infektion bedingt angesehen und daher dieselben in diese Gruppe eingereiht. Selbstverständlich werden die Blutbildveränderungen nur bei den schweren Formen von chronischem Alkoholismus, insbesondere bei den Schnapstrinkern, die wir auf unserer Abteilung häufig zu behandeln Gelegenheit haben, und die zum Teil schon Erscheinungen von seiten des Nervensystems darbieten. Sehr frühzeitig und häufig finden wir bei diesen Patienten ausser Tremor manuum et linguae und Neuralgien ein Fehlen sämtlicher oder einiger Bauchreflexe, wie ich es in einer Arbeit Anfang dieses Jahres beschrieben habe.

Der Hämoglobingehalt ist bei diesen Fällen oft etwas herabgesetzt, wozu auch die häufig beobachtete Blässe der Gesichtsfarbe passt. Oft ist eine Vermehrung der Übergangsformen zu konstatieren. Die Gesamtzahl der Leukocyten habe ich oft vermindert gefunden.

In Gruppe III habe ich dann Fälle zusammengestellt, in denen die Lymphocytose auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden muss, und wo ein solches Vorkommen in der Literatur beschrieben ist. Hierzu gehören die Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, die Lungentuberkulose unter bestimmten Umständen, schwerere Anä-

Gruppe II.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Hgl.	Bas. Leuk.	Eos. Leuk.	Polynukl. Leuk.	Lymphocyten	Grosse Mono- nukleäre und Übergangs- formen	Diagnose	Bemerkungen
1.	K.	m.	45	50 Proz.	—	—	44	52	4	Alcoholismus chronicus	Anämie.
2.	B.	m.	57	60 Proz.	—	0,5	45,5	50	4	"	
3.	B.	m.	49	65 Proz.	—	2	33	57	8	"	
4.	K.	m.	71	80 Proz.	—	1	43,5	47,5	8	"	Pachymeningitis haemorrhagica.
5.	P.	m.	67	65 Proz.	0,5	3,5	58	35	3	"	
6.	W.	m.	45	60 Proz.	0,5	3,5	48	40	8	"	Abgelaufenes Delir. trem. Leukocyten 5600.
7.	L.	m.	50	55 Proz.	—	1,5	53	40,5	5	"	Neuritis alcoh. Leukocyten 8400
8.	F.	m.	56	50 Proz.	—	2,5	53,5	41	3	"	Funktionelle Beschwerden.
9.	W.	m.	52	100 Proz.	1,5	1	52,5	37,5	7,5	"	
10.	W.	m.	35	90 Proz.	1	1	47	43	8	"	Dipsomanie. Psychopathie.
11.	Sch.	m.	54	—	1	7,5	45,5	40,5	5,5	"	Taenia solium.
12.	Sch.	m.	34	—	1	0,5	37	51	8	"	Luca latens.

13.	K.	m.	37	90 Proz.	1	1,5	34,5	46	17	"	Lues latens. Neuritis alcohol.
14.	M.	m.	28	90 Proz.	0,5	3	60	31	5,5	"	Epilepsie auf alkoholischer Basis.
15.	K.	m.	64	60 Proz.	2,5	3,5	42	46	8	"	Tabes dorsalis.
16.	D.	m.	41	80 Proz.	1,5	5,5	41	41,5	10,5	"	Lues cerebrosplanialis.
17.	Th.	m.	53	70 Proz.	0,5	3,5	50	42	4	"	Tabes dorsalis. Leukocyten 7300.
18.	N.	m.	42	65 Proz.	—	4,5	40,5	53,5	1,5	"	Tabes dorsalis. Starke Anämie. Leukocyten 6600.
19.	H.	m.	46	—	1	1	61,5	34,5	3	"	Lues cerebrosplanialis.
20.	R.	m.	51	70 Proz.	—	3	51,5	40,5	5	"	Lues cerebri. Paralysis agitans sine agitazione.
21.	J.	m.	26	60 Proz.	0,5	1	57	33,5	8	"	Syringomyelie. Anämie.
22.	W.	m.	50	90 Proz.	2	1	63	31	4	"	Lungentuberkulose Lues latens. Anämie.

Gruppe III.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Hgl.	Bas. Leuk.	Eos. Leuk.	Polynukl. Leuk.	Lymphocyt.	Grosse Mono- nukleäre und Übergangs- formen	Diagnose	Bemerkungen
1.	Sch.	m.	46	55 Proz.	0,5	2	59,5	32,5	5,5	Anämie	Kombinierte System- erkrankung.
2.	O.	w.	53	40 Proz.	—	2,5	38	53	6,5	Anämie	Kombinierte System- erkrankung. Erythrocyten 3235000. Leukocyten 8500.
3.	M.	m.	50	45 Proz.	0,5	2	45	48	4,5	Anämie	Getüpfelte Erythrocyten.
4.	D.	m.	27	55 Proz.	—	2	52	46	—	Malaria tertiana. Sekundäre Anämie.	Leukocyten 3400.
5.	W.	m.	47	45 Proz.	—	5	43	44	8	Endocarditis Nephritis. haemorrh. Sekun- däre Anämie.	Getüpfelte Erythrocyten.
6.	M.	m.	56	50 Proz.	—	—	56	36	8	Nephritis haemorrh. Sekun- däre Anämie.	Leukocyten 3400.
7.	W.	m.	23	55 Proz.	—	1	57,5	40	1,5	Bleintoxikation. Anämie.	Getüpfelte Erythrocyten.
8.	E.	m.	45	—	1,5	2,5	44,5	42	9	Bleintoxikation. Tabes dorsalis. Anämie.	Getüpfelte Erythrocyten.

9.	S.	m.	28	65 Proz.	2,5	1,5	53	36,5	7,5	Verdacht auf Lungenspitzen-tuberkulose.	Nach probatorischen Tuberkulininjektionen.
10.	L.	m.	18	85 Proz.	—	8	54	33	5	Lungenspitzen-tuberkulose.	Keine Temperatursteigerungen.
11.	S.	w.	22	—	2	4	58	33,5	2,5	Pleuritis exsudativa. Tuberkulose?	Taenia solium.
12.	W.	m.	50	95 Proz.	3	9,5	42	40	5,5	Asthma bronchiale.	
13.	W.	m.	35	65 Proz.	1	5	51	36	7	Bronchiektasien. Amyloid der Nieren.	
14.	R.	m.	34	75 Proz.	—	10	52	34,5	3,5	Nephritis chron. Hemiplegie.	Epileptische Anfälle.
15.	B.	m.	18	90 Proz.	1	6	50	34	9	Epilepsie.	
16.	Sch.	m.	24	—	—	—	65	30	5	Epilepsie.	1/2 Stunde nach dem Anfall. Starke Anämie.
17.	L.	m.	15	80 Proz.	0,5	0,5	53,5	42,5	2	Dystrophia musculorum progressiva.	Pastöses Aussehen. Rhachitis. Drüsenanschwellung.
18.	T.	m.	10	60 Proz.	1	9,5	38,5	43	7	Chorea.	Rhachitis. Drüsenanschwellung. Skrofulose.
19.	H.	w.	40	75 Proz.	0,5	4	43,5	49	3	Gigantismus.	1,84 m lang, 76,5 kg. Erythrocyten 4500000. Leukocyten 5500. Blasse Gesichtsfarbe.

Gruppe III (Fortsetzung).

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Hgl.	Bas. Leuk.	Eos. Leuk.	Polyonukl.	Lymphocyt.	Grosse Mono- nukleäre und Übergangs- formen	Diagnose	Bemerkungen
20.	L.	m.	15	65 Proz.	—	3	29,5	63,5	4	Thyreoidismus.	Labiler Puls, Nervosität. Leichte Struma.
21.	J.	m.	36	55 Proz.	0,5	1,5	54,5	38	5	Morbus Basedow.	
22.	O.	m.	43	80 Proz.	—	4	54,5	33	8,5	Morbus Basedow.	
23.	G.	m.	19	55 Proz.	1	1,5	48,5	43,5	5,5	Beri-Beri, Struma.	Tachykardie.
24.	H.	w.	19	—	0,5	2	60	32	5,5	Osteomalacie. Tetanie.	Geringe Anämie.
25.	W.	m.	25	85 Proz.	0,5	1,0	52	30	16	Lungenspitzen- tuberkulose.	Keine Temperatur- steigerungen.
26.	Sch.	m.	21	90 Proz.	0,5	3,5	25,5	65,5	5	Typhus abd.	Rekonvaleszenz.
27.	G.	m.	12	80 Proz.	—	2,5	29	62,5	6	Typhus abd.	Rekonvaleszenz.
28.	M.	m.	2	—	—	9,5	38	43,5	9	Varicellen (abgelaufen).	Temperatur normal. Furunkulose.
29.	H.	m.	25	80 Proz.	2,5	2	33,5	58	4	Pneumonia crou- posa (abgelaufen).	
30.	Sch.	m.	18	—	—	—	47	45	8	Postdiphthe- rische Lähmung.	
31.	Sch.	m.	63	—	0,5	1	18	12,5	5	Arthritis urica.	Familiäre Belastung.

mien, die postinfektiöse Lymphocytose, wozu auch die lange Zeit nach der Erkrankung noch regelmässig bestehende Lymphocytose bei Typhus abdominalis zu rechnen ist. Ferner sind in dieser Gruppe die Fälle mit aufgenommen, wo mir die Ursache der Lymphocytose unklar war. Das Material dieser Krankheiten ist zu gering, um daraus Schlüsse ziehen zu können, und nur der Vollständigkeit halber habe ich diese Fälle mit erwähnt, um die Schwierigkeit der Ätiologie der Lymphocytose darzulegen.

Die letzte und grösste Gruppe umfasst schliesslich alle die Fälle der funktionell-nervösen Erkrankungen und Beschwerden ohne organischen anatomischen Befund und auch mit pathologischem Befund, wo aber die als rein funktionell gedeuteten Beschwerden im Vordergrund stehen, so dass ich mit Recht glaubte, auch diese Fälle hier rubrizieren zu dürfen. Auch habe ich einige Fälle von Psychosen hier mit aufgeführt. Wie schon erwähnt, machte die grösste Schwierigkeit die so häufig zu beobachtende Komplikation der postsyphilitischen Erkrankungen mit funktionellen Beschwerden.

Wenn ich auf das Blutbild bei diesen Fällen etwas näher eingehe, so finden wir in den meisten Fällen recht beträchtliche prozentuale Vermehrung der Lymphocyten und zwar unter 62 Fällen in 34 Fällen über 40 Proz. bis zu 60 Proz. bei Verminderung der neutrophilen polynukleären Leukocyten. Die Verhältniszahlen der anderen Formen zeigten keine wesentliche Verschiebung, so war nur ganz vereinzelt eine Vermehrung der Eosinophilen zu erkennen. Die absolute Zahl der gesamten weissen Blutkörperchen war in vielen Fällen, in denen eine Zählung hat vorgenommen werden können, deutlich vermindert (bis 4600 in cmm); es bestand also eine Leukopenie. Auffallend bei diesen Patienten war, worauf auch schon v. Hoesslin in seiner Arbeit aufmerksam gemacht hat, die häufige blasse Gesichtsfarbe, während der Hämogloblingehalt ein normaler, bei einigen meiner Patienten sogar ein übernormaler war. Er bezeichnet diesen Zustand als Scheinanämie und hat, wie auch ich bestätigen kann, gerade bei diesen Fällen eine besonders deutlich ausgesprochene Lymphocytose gefunden. Als normale Durchschnittswerte bei der Bestimmung mit unserem Hämoglobinometer nach Sahli müssen Werte zwischen 70—80 Proz. gelten. Wenn auch unter meinen 62 Fällen, die ich in dieser Gruppe aufgenommen habe, in 10 Fällen eine Komplikation mit einer latenten Lues oder einer postsyphilitischen Erkrankung vorlag, und in 2 Fällen der Patient früher stark getrunken hatte, so bleiben immer noch 50 Fälle übrig, wo bei genauester klinischer Untersuchung mit allen modernen Hilfsmitteln keine andere Ursache aufgedeckt werden konnte, wodurch nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die Lympho-

Gruppe IV.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Hgl.	Bas. Leuk.	Eos. Leuk.	Polynukl. Leuk.	Lymphocyt.	Grosse Mono- nukleäre und Übergangs- formen	Diagnose	Bemerkungen
1.	L.	w.	22	75 Proz.	—	3,5	54	36,5	6	Hysterie.	Hysterische Zuckungen. Weinkrämpfe. Schweiss- hände. Durchfälle. Obstipation. Leuk. 7600.
2.	B.	w.	23	70 Proz.	—	1	44,5	45,5	9	Hysterica gravis.	Hysterisches Asthma. Globus. Scheinanämie.
3.	D.	m.	54	65 Proz.	—	2,5	45	47,5	5	Hysterie.	Hysterische Kontraktur. Leuk. 6100.
4.	W.	w.	22	—	2	5	46,5	42	4,5	Hysterie.	Krämpfe in Armen und Beinen. Fehlende Kor- nealreflexe. Anämisches Aussehen.
5.	W.	m.	39	65 Proz.	—	2	41	52	5	Hysterie.	Accessoriuskrampf.
6.	Sch.	m.	31	—	—	1	46,5	47	5,5	Hysterie.	Hysterische Gehstörungen.
7.	P.	w.	45	—	0,5	5,5	56,5	32	5,5	Psychopatische Konstitution mit hyster. Zügen.	
8.	W.	m.	49	80 Proz.	—	1	45	46	8	Hysterie.	Hysterische Anfälle. Geh- störungen. Analgesien u. Hyperästhesien.

9.	T.	m.	24	—	1	2	51,5	42	3,5	Hysterie.	Globus. Nervöse Magenbeschwerden. Blutandrang.
10.	D.	m.	22	55 Proz.	1	3	50	42	4	Hysterie.	Hysterische Krampfanfälle, entstanden nach einem psych. Trauma.
11.	Sch.	m.	56	85 Proz.	1	4	50,5	37	7,5	Hysterie.	Gehstörungen. Analgesie. Konzent. Gesichtsfeldeinengung.
12.	G.	m.	42	—	0,5	5	35	54,5	5,5	Hysterie.	Hysterische Anfälle (nach Unfall, Rentenkampf-hysterie). Konzent. Gesichtsfeldeinengung.
13.	J.	w.	39	—	1	3	52	38,5	5,5	Hysterie.	Hysterische Anfälle (nach Unfall, Rentenkampf-hysterie). Konzent. Gesichtsfeldeinengung.
14.	K.	m.	19	85 Proz.	—	1	50	42	7	Hysterie.	Hysterische Zuckungen. (Vater geisteskrank).
15.	K.	w.	16	—	0,5	1	50	45,5	2	Hysterie.	Hystero-epileptif. Anfälle.
16.	Th.	m.	48	75 Proz.	0,5	2	48,5	41	8	Hysterie (nach Unfall).	Siehe Fall 6. Leuk. 4100.
17.	D.	m.	13	—	0,5	4	47,5	37	10,5	Hysterie.	Hysterische Anfälle nach Aufregungen.
18.	Z.	w.	44	—	—	4	32	60	4	Hysterie.	Maniriertes Benehmen. Scheinanämie.
19.	de M.	w.	50	—	—	0,5	64	32	3,5	Hysterie.	Gesichtstic.
20.	N.	w.	12	—	0,5	2	58	36	3,5	Hysterie.	Hysterische Anfälle, Blutandrang, Schwindel.
21.	G.	m.*	27	—	0,5	1,5	55,5	36	6,5	Traumatische Hysterie.	

Gruppe IV (Fortsetzung).

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Hgl.	Bas. Leuk.	Eos. Leuk.	Polynukl. Leuk.	Lymphocyt.	Grosse Mono- nukleäre und Übergangs- formen	Diagnose	Bemerkungen
22.	J.	m.	43	70 Proz.	—	1	61	31	8	Traumat.Hysterie (Rentenkampf- hysterie).	Labiler Puls, Tachykar- die, Sensibilitätsstörun- gen, Schwächezustände (nach einer Brust- quetschung.)
23.	H.	m.	59	—	1	1,5	59	30,5	8	Traumat. Hysterie.	Konzentr. Gesichtsfeld- einengung, Herzbeklem- mung, Schwindel.
24.	Z.	w.	43	75 Proz.	0,5	2	40,5	47,5	9,5	Hysterie.	Hysterische Anfälle, Schwindel, Kopfschmer- zen, Dermographismus, fehlende Kornealreflexe.
25.	R.	m.	32	—	0,5	3,5	45	45	6	Traumat. Neurose.	Nach einer Schädelver- letzung.
26.	E.	m.	33	95 Proz.	1	2	46	50	1	Traumat. Neurose.	Schwindelanfälle, Angst- gefühl, Blutandrang zum Kopfe, Schlaflosigkeit (nach Comotio cerebri).
27.	S.	m.	42	75 Proz.	0,5	3	54,5	36	6	Traumat. Neurose.	Schwindel, Degenera- tionszeichen: weibl. Be- haarungstyp, hoher Gau- men, angedeutete Hypo- spadie.

	M.	m.	48	80 Proz.	0,5	2,5	52	40,5	4,5	Traumat. Neurose (nach psychi- schem Trauma).	Siehe Fall 2.
28.											
29.	Sch.	m.	62	—	1,5	2,5	60	33	3	Traumat. Neurose.	Funktionelle Geh- störungen.
30.	L.	m.	35	90 Proz.	0,5	5,5	53	38	3	Traumat. Neurose.	
31.	K.	m.	49	65 Proz.	1,5	4	48	44,5	2,5	Neurasthenie.	Zittern, Angstgefühl, Magenbeschwerden, Ab- magerung.
32.	L.	m.	39	100 Proz.	1,5	4	37,5	54	3	Neurasthenie.	Herzklopfen, labiler Puls, nervöse Schmerzen, Scheinanämie.
33.	M.	m.	34	100 Proz.	0,5	1	45	48,5	5	Sexuelle Neur- asthenie.	Herzklopfen, Schweiss- ausbrüche, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gefühl der Impotenz.
34.	v. B.	m.	31	80 Proz.	0,5	2	61	32	4,5	Neurasthenie.	Vasomotorische Störungen.
35.	G.	m.	28	75 Proz.	0,5	4,5	56	33	6	Neurasthenie.	Psychopathische Konsti- tution.
36.	P.	m.	30	100 Proz.	1	4	39	48	8	Neurasthenie.	Herzklopfen, Angstgefühl, Dermographismus, Schlaf- losigkeit, Scheinanämie, vergrößerte Drüsen. Leuk. 4600.
37.	H.	m.	34	65 Proz.	—	1	46	42	11	Neurasthenie.	Kopfschmerz, Mattigkeit.
38.	B.	m.	33	75 Proz.	2	1,5	47,5	35	14	Neurasthenie.	Schwächezustände, Schein- anämie.

Gruppe IV (Fortsetzung).

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Hgl.	Bas. Leuk.	Eos. Leuk.	Polynukl. Leuk.	Lymphocyt.	Grosse Mono- nukleäre und Übergangs- formen	Diagnose	Bemerkungen
39.	K.	w.	29	65 Proz.	—	2,5	46,5	40	11	Neurasthenie.	Labiler Puls, profuse Schweisse, Scheinanämie. Leukocyten 5800.
40.	M.	m.	39	95 Proz.	1	5	46,5	43	4,5	Neurasthenie.	
41.	Sch.	m.	33	75 Proz.	—	2	63	31	4	Neurasthenie.	Leukocyten 6000. Siehe Fall 4.
42.	B.	m.	25	75 Proz.	—	4,5	44	45,5	6	Neurasthenie (Pollakisurie).	Siehe Fall 3.
43.	L.	w	32	—	—	0,5	66	30,5	3	Nervöse Er- schöpfung.	Kopfschmerz, Schlaflosig- keit.
44.	Schr.	m.	24	85 Proz.	0,5	1	60	36,5	2	Neurasthenie.	Siehe Fall 5.
45.	W.	m.	46	80 Proz.	1,5	7	45,5	40	6	Neurasthenie.	Siehe Fall 8.
46.	S.	m.	26	90 Proz.	0,5	7,5	56	31,5	4,5	Neurasthenie.	Nervöse Magenbeschwer- den, Kopfschmerz, Schwin- del, Scheinanämie, weibl. Behaarungstyp, gr. Ton- sillen, Zungenbalgdrüsen und Halsdrüsen, Dermo- graphismus.
47.	II.	w.	42	—	—	4	35,5	47	13,5	Neurasthenie.	Nervöse Schmerzen.

48.	K.	m.	35	—	—	3	55,5	39	2,5	Psychopathie.	
49.	A.	m.	22	65 Proz.	1	0,5	59,5	30	9	Akute Psychose.	
50.	H.	m.	25	65 Proz.	1,5	1,5	45,5	49	2,5	Psychopathische Konstitution. Dementia praecox?	Aufregungszustände, Gedächtnisschwäche.
51.	M.	m.	45	—	—	3,5	33,5	58	5	Melancholie.	Früher Alkoholpsychose.
52.	D.	m.	29	90 Proz.	—	1,5	47	49	2,5	Hysterie.	Konzentr. Gesichtsfeld-einengung, Analgesie, Alkoholismus.
53.	H.	m.	32	55 Proz.	2	—	54	42	2	Hysterie.	Lues latens.
54.	R.	m.	18	90 Proz.	1	5,5	47,5	40,5	5,5	Hysterie.	Lues congenita.
55.	H.	m.	42	70 Proz.	0,5	2,5	37	48,5	10,5	Hysterie.	Lues spinalis.
56.	K.	m.	38	—	—	4	34	56	9	Hysterie.	Lues cerebri.
57.	L.	m.	38	70 Proz.	—	—	54,5	38	7,5	Hysterie.	Lues cerebri. Lenk. 4100.
58.	R.	m.	47	95 Proz.	1	1,5	46,5	35	16	Hysterie (Migräne).	Lues cerebri?
59.	K.	m.	33	—	1	—	59,5	32,5	7	Hysterie.	Tabes dorsalis.
60.	J.	m.	54	90 Proz.	0,5	2,5	54,5	37	5,5	Hysterie.	Tabes dorsalis.
61.	Ch.	m.	40	—	0,5	2,5	57,5	31	8,5	Hysterie.	Tabes dorsalis.
62.	B.	m.	43	—	—	—	58,5	37	3,5	Hysterie.	Tabes dorsalis.

cytose hätte bedingt sein können. Ich komme also mit v. Hoesslin zum Resultat, dass bei allen funktionell nervösen Leiden, der Hysterie, Neurasthenie oder Asthenie und Neuropathie, fast regelmässig eine Lymphocytose oft verbunden mit Leukopenie bei meist normalen Hämoglobinwerten vorkommt; dass das Vorkommen der Lymphocytose ein absolut konstantes ist, kann man ebensowenig wie beim Basedow bei diesen Erkrankungen erwarten. Doch habe ich unter meinen Kranken nur in wenigen Fällen eine Lymphocytose (über 30 Proz.) vermisst, wo die Diagnose auf funktionell-nervöse Beschwerden oder Neurasthenie lautete. Von diesen zeigten 3 auch eine Vermehrung der Lymphocyten zwischen 25 und 30 Proz., so dass ich sie nicht in meine Liste mit aufgenommen habe. Ein weiterer Fall, wo im Gegenteil eine Verminderung der Lymphocyten angetroffen wurde (74,5 Proz. polynukleäre Leukocyten, 13 Proz. Lymphocyten), war mit einer schweren Angina Plaut-Vincentii zur Zeit der Blutuntersuchung kompliziert. Von besonderem Interesse dürfte ein Fall sein, wo anfangs die Diagnose auf neurasthenische Beschwerden gestellt wurde und die Blutuntersuchung 84 Proz. Leukocyten und 12 Proz. Lymphocyten ergab. Nach genauer Untersuchung stellte sich jedoch heraus, dass es sich in diesem Falle um eine sichere beginnende multiple Sklerose handelte.

Damit möchte ich auf die diagnostische Verwertung respektive differentialdiagnostische Verwertung dieser Blutbefunde kommen.

Wie wir gesehen haben, finden wir fast regelmässig die gleichen Blutveränderungen bei den funktionellen nervösen Leiden, der Neurasthenie und Hysterie, wie sie Kocher für die Basedowsche Krankheit beschrieben hat. Eine Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheitsgruppen macht, wie bereits oben erwähnt, die grössten Schwierigkeiten und kann auf Grund des Blutbefundes nicht entschieden werden. Da eine Lymphocytose bei den verschiedensten Krankheiten und Zuständen vorkommt oder vorkommen kann, so muss man bei der Verwendung derselben als diagnostisches Moment ausserordentlich vorsichtig sein. Immerhin kann das Vorhandensein einer ausgesprochenen Lymphocytose, die durch wiederholte Kontrolluntersuchungen bestätigt werden muss, wenn man durch genaueste klinische Untersuchung und anamnestische Erhebungen andere ätiologische Ursachen für dieselbe ausschliessen kann, sehr wohl zur Stütze der Diagnose eines funktionellen Leidens benutzt werden. Oft wird dieser Befund das einzige absolut objektive Zeichen sein neben den zahlreichen subjektiven Klagen und Beschwerden dieser Patienten, für die sonst kein Anhaltspunkt vorhanden ist. Damit ist für die Diagnosenstellung schon viel gewonnen, zumal durch den sicheren Befund einer

Lymphocytose eine Simulation, wohl in vielen Fällen ausgeschlossen werden kann. Für die Begutachtung der heute so häufigen funktionell nervösen Erkrankungen nach einem Unfall oder nach einem psychischen Trauma, die dem Arzte oft die grössten Schwierigkeiten bereiten, da oft, nur für die subjektiv vorhandenen Beschwerden, keinerlei organische Veränderungen zu finden sind und es hauptsächlich darauf ankommt, eine reine Simulation auszuschliessen, kann uns die Blutveränderung unter Umständen unschätzbare Dienste leisten.

Einige Beispiele möchte ich hier kurz anführen:

Fall 1.

August G., 42 Jahre, stammt angeblich aus gesunder Familie und will früher nie ernstlich krank gewesen sein. 1898 erlitt er einen Unfall, indem er mit der Hand in einen Treibriemen geriet, zu Boden geschleudert wurde und bewusstlos liegen blieb. G. war darauf $\frac{1}{2}$ Jahr lang in ärztlicher Behandlung wegen Schwäche im rechten Arm und leichter Kopfschmerzen. 1905 traten wieder stärkere Schmerzen im Arm und heftige Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen auf, die er auf den Unfall bezog und Antrag auf Rente stellte. Patient war dann bis 1913 zu wiederholten Malen im Krankenhaus zur Begutachtung und Behandlung seiner Beschwerden. Die Diagnosen lauteten: traumatische Neurose, Neurasthenie, Hysterie, Simulation. 1913 kam er abermals zur Begutachtung, da zu seinen alten Beschwerden, die in Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, Schwäche und Kraftlosigkeit des rechten Arms, Krampfanfälle hinzugetreten waren und weswegen er Antrag auf Erhöhung der Rente gestellt hatte.

Der objektive Befund ergab einen guten Ernährungszustand, vollkommen gesunde innere Organe und vollkommen normales Nervensystem. Die einzigsten für Hysterie sprechenden Stigmata bestanden in einer leichten konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes und im Fehlen des Rachenreflexes, was bereits in früheren Krankengeschichten vermerkt war. Die Blutuntersuchung ergab:

Basophile Leuk.	0,5 Proz.	Eosinophile L.	5,0 Proz.
Polynukleäre L.	35,0 „	Lymphocyten	54,0 „
Übergangsformen	5,5 „		

Diese erhebliche Lymphocytose spricht entschieden dagegen, dass eine reine Simulation vorliegt.

In einem anderen Falle handelt es sich ebenfalls um eine traumatische Neurose, die durch ein mehr psychisches Trauma ausgelöst ist und wo das Moment der Rentenbegehrlichkeit wegfällt.

Fall 2.

Anton M., 48 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, ist früher nie ernstlich krank gewesen. 1902 erlitt er ein schweres Schädeltrauma, wobei ihm Blut aus Ohren, Nase und Mund geflossen ist. Nach 4 Wochen konnte er bereits seine alte schwere Arbeit wieder aufnehmen und verspürte nur zeitweilig ein dumpfes Gefühl im Kopf. 1913 erlitt er ein

schweres psychisches Trauma. Bei der Arbeit sah er, wie ein 4 Zentner schwerer Holzblock im Begriff war, abzurutschen und auf darunter befindliche Arbeiter zu stürzen. Es gelang ihm, das Abrutschen durch kräftiges Gegenstemmen für eine Zeit aufzuhalten, so dass die Arbeiter sich in Sicherheit bringen konnten. Nachdem überkam ihn vor Schrecken ein lange anhaltendes Zittern am ganzen Körper und seitdem fühlt er sich abgeschlagen und vollkommen interesselos für alles in seiner Umgebung. Er versuchte weiterzuarbeiten, musste jedoch bald aufhören wegen grosser Mattigkeit. Es wurde ihm oft schwarz vor den Augen, hatte stechende Kopfschmerzen und ziehende Schmerzen in den Beinen. Potus und Lues negiert. Wassermann negativ.

Kräftig gebauter Mann, blasse Gesichtsfarbe, schlaffer, teilnahmsloser Gesichtsausdruck. Sämtliche Bewegungen werden träge ausgeführt.

Innere Organe und Nervensystem zeigen keine Veränderungen. Schlaf sehr schlecht, ebenso Appetit. Zeitweise kleiner und unregelmässiger Puls, verbunden mit starkem subjektiven Mattigkeitsgefühl.

Hämoglobingehalt trotz der auffallenden Blässe normal (80 Proz. nach Sahli), Leukocyten 8100.

Eosinophile Leuk. 1,5 Proz., polynukleäre Leuk. 51,5 Proz., Lymphocyten 38 Proz., Übergangsformen 10 Proz.

Kontrolluntersuchung nach 14 Tagen:

Basophile Leuk. 0,5 Proz., eosinophile Leuk. 2,5 Proz., polynukleäre L. 52 Proz., Lymphocyten 40,5 Proz., Übergangsformen 4,5 Proz.

Nach 14tägiger Behandlung fühlt Pat. sich bedeutend besser und wünscht wieder zu arbeiten.

Das einzige objektive Symptom neben den subjektiven Beschwerden ist ausser der einmal konstatierten Labilität des Herzens die konstante relative Vermehrung der Lymphocyten.

Fall 3.

Johann B., 25 Jahre alt. Eltern und drei Geschwister vollkommen gesund. Bis vor 7 Monaten immer gesund; ist nie krank gewesen. War Soldat, hat bis vor 3 Monaten ständig schwer gearbeitet. Keine geschlechtliche Infektion, kein Potus. Vor 7 Monaten häufiger Urindrang. Pat. konnte das Wasser nicht mehr halten. Urin immer klar. Nach cystoskopischer Untersuchung Verschlimmerung der Beschwerden. Häufiges Wasserlassen und Schmerzen in der Blase. Seit der Zeit etwas aufgeregt.

Befund: Ausser etwas unruhigem Wesen, leichtem Tremor der Hände und etwas lebhaften Reflexen kein krankhafter Befund. Ausserst kräftiger Körperbau, vollkommen gesunde innere Organe. Ausser zusammengewachsenen Augenbrauen und angewachsenen Ohrläppchen keine Degenerationszeichen oder Konstitutionsanomalien. Keine Schwellungen an Halsdrüsen und Zungenbalgdrüsen.

Hämoglobin	75 Proz.	Leukocyten	8000
Basophile Leuk.	1 „	Eosinophile L.	4,5 Proz.
Polynukleäre L.	44 „	Lymphocyten	45,5 „
Übergangsformen	5 „		

Nach Injektion von 0,01 Pilocarpin nur geringe Schweisssekretion.

Nach Injektion von 0,0003 Adrenalin und vorheriger Verabreichung von 100 g Traubenzucker keine Glykosurie und keine Erscheinungen von seiten des Herzens.

Dieser Fall ist insofern von Interesse, als er klinisch so gut wie keine Zeichen von Neurasthenie bietet und sein Blasenleiden anfänglich nicht als auf nervöser Basis beruhend angesehen wurde und erst per exclusionem als solches gedeutet wurde. Als einziges objektiv nachweisbares Zeichen finden wir eine ausgesprochene hochgradige Lymphocytose, die auch bei einer Kontrolluntersuchung dieselben hohen Werte ergab und trotz gründlichster klinischer Untersuchung durch keine andere Ursache erklärt werden kann. In diesem Falle sichert die Lymphocytose die Diagnose auf eine rein funktionelle Blasenstörung.

Es mögen diese Fälle einige Beispiele für die Verwendbarkeit der Lymphocytose in diagnostischer Beziehung bilden. Ich verfüge über eine Zahl ähnlicher Fälle, die nur kurz in meiner Liste aufgeführt sind, da eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten zu weit führen würde.

Nach den an unserem grossen Material, besonders an Unfallneurosen, gemachten Erfahrungen glaube ich wohl den einwandfreien positiven Lymphocytosenbefunden eine berechnete Bedeutung in diagnostischer oder differentialdiagnostischer Beziehung beimessen zu dürfen. Selbstverständlich muss hierbei aus den oben bereits angeführten Gründen mit der grössten Vorsicht und Skepsis vorgegangen werden. Nur dann, wenn nach eingehendster klinischer Untersuchung alle anderen Ursachen, die eine Lymphocytose erzeugen, ausgeschlossen werden können, und wenn wiederholte und äusserst exakte Untersuchungen immer annähernd die gleichen Resultate ergeben, dürfen diese Befunde diagnostisch oder differentialdiagnostisch verwertet werden. Geringere Grade der Lymphocytose sind nicht zu verwenden, da sie absolut im Bereich der Fehlerquellen bei der Untersuchung liegen. Auch bedarf es einer gewissen technischen Fertigkeit in der Herstellung guter, gleichmässiger und dünner Ausstriche, denn nur solche sollen zur Auszählung verwandt werden, da die Verteilung der einzelnen Arten der weissen Blutzellen selbst in einem einwandfreien Ausstrich nicht ganz gleichmässig ist. Die Mitte des Ausstriches ist für die Zählung nicht brauchbar, da hier zu viele Lymphocyten gezählt werden. Es empfiehlt sich daher meanderförmig verschiedene Randpartien auszuzählen, wie Schilling es angegeben hat. Was die Zahl der Leukocyten anbetrifft, so meint Schilling, dass bereits 100 Zellen, nach seiner Methode gezählt, genügen, um brauchbare Resultate zu

erhalten. Ich halte diese Zahl doch für etwas zu gering und habe nie unter 200 Zellen ausgezählt und häufige Kontrollzählungen angestellt.

Neben dieser rein praktischen Bedeutung ergeben diese Befunde bei den funktionell nervösen Leiden interessante Tatsachen für die Auffassung, Pathogenese und vielleicht auch für die Therapie dieser noch ätiologisch recht unklaren und der Therapie oft hartnäckig trotzenden Krankheitsbilder.

Wenn ich die Frage nach der Ätiologie der Lymphocytose bei den funktionellen Erkrankungen zu beantworten suche, so muss zunächst auf die Ursache der Lymphocytose im allgemeinen eingegangen werden.

Ganz allgemein gesagt ist eine Lymphocytose im Blut der Ausdruck einer Hyperfunktion oder aktiven Produktion des lymphatischen Systems, das im ganzen Körper verbreitet ist. Die stärkste Lymphocytose finden wir bei der lymphatischen Leukämie, entsprechend der enormen Schwellung des lymphatischen Apparates. Umgekehrt ist bei diffuser Erkrankung der Lymphdrüsen, wie bei der Lymphknotentuberkulose, eine Abnahme der Lymphocyten im Blute vorhanden. Bei den Infektionskrankheiten besteht nach Nägeli im Anfangsstadium eine funktionelle Insuffizienz, an deren Stelle nach Abklingen der Infektion eine Hyperfunktion des lymphatischen Apparates tritt. Bei der Basedowschen Krankheit fasst Kocher die Lymphocytose auf als eine aktive Ausschwemmung von Lymphocyten durch die Thyreoidea und zum Teil als toxische Reizwirkung des innersekretorischen Produktes der Drüse auf den lymphatischen Apparat. Die gleiche Ansicht vertritt auch Kappis und Roth, letzterer nimmt auch an, dass die lymphatische Konstitution solcher Patienten eine Rolle spielt. Diese Ansicht hat sich jedoch nach neueren Untersuchungen, insbesondere nach den Ergebnissen der Schilddrüsenoperationen bei Basedow, nicht bestätigt. Die Mehrzahl der Autoren hat nämlich nach Entfernung eines Teiles der Thyreoidea keine oder nur eine geringe Veränderung des Blutbildes nach der Operation feststellen können. So fand Baruch unter 52 operierten Fällen nur in einem Fall eine Rückkehr des Blutbildes zur Norm. Er ist es auch gewesen, der als erster die Abhängigkeit der basedowianischen Blutveränderung von der Thymusdrüse ausgesprochen hat. Auch Sudeck fand bei seinen geheilten Fällen nach der Operation noch eine erhebliche Lymphocytose, während bei gleichzeitiger Mitentfernung der häufig hyperplastischen Thymusdrüse oder eines Teiles derselben von vielen Autoren häufiger eine Rückkehr des Blutbildes zur Norm gefunden wurde. Ebenfalls ist von Rackford eine Rückkehr des Blutbildes zu normalen Verhältnissen nach Röntgenbestrahlung des Thymus beobachtet worden, während

umgekehrt Hart und Nordmann durch Implantation von Thymusgewebe unter die Bauchhaut und Schuhmacher und Roth durch Verabreichung von Presssaft eines Basedowthymus bei Hunden experimentell haben eine Lymphocytose im Blutbild erzeugen können. Damit wird wohl die Blutveränderung beim Basedow wahrscheinlicher durch eine Dysfunktion der Thymusdrüse, die nach den neuen Untersuchungen wohl sicher als epitheliale Gebilde, als eine Drüse mit innerer Sekretion angesehen wird, zu erklären sein. Nach einer Arbeit von Capelle ist bei 60 Sektionen von an Basedow Verstorbenen in 79 Proz. ein vergrößerter Thymus gefunden. Die von zahlreichen Untersuchern konstatierte Schwellung der Lymphknoten in der Umgebung der Schilddrüse und entfernten Drüsengruppen, wie auch eine Schwellung des lymphatischen Apparates am Darm und das häufige Auftreten von lymphatischen Herden in der Schilddrüse selbst (Mac Callum, Th. Kocher, Simmonds) sind als toxische Reaktionserscheinungen durch das innere Sekret der pathologisch veränderten Thymus- und Schilddrüse aufzufassen.

Ähnliche Befunde von Drüsenschwellungen und zum Teil auch mit Thymushyperplasie sind nun auch bei anderen Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion anatomisch festgestellt worden, so bei der Akromegalie, dem echten Infantilismus mit Hypoplasie der Genitalien und der Addisonschen Krankheit. Auf die intimen Beziehungen der letztgenannten Krankheit mit dem Status lymphaticus haben Wiesel, Hedinger und Hart aufmerksam gemacht.

Borchardt hat nun bei den verschiedensten Erkrankungen der endokrinen Drüsen und bei den Fällen mit sicheren klinischen Erscheinungen lymphatischer Konstitution oder eines Status thymico-lymphaticus eine Lymphocytose im Blutbild feststellen können.

„Da bei allen Erkrankungen der Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren sowohl klinische wie anatomische Zeichen von Status thymico-lymphaticus in sehr vielen Fällen festgestellt worden sind, so ist man berechtigt, in all den genannten Fällen die Veränderungen des Blutbildes auf den Status lymphaticus zu beziehen.

Die Erscheinungen des Status lymphaticus entwickeln sich wohl meistens erst im Beginn oder im Verlauf der Erkrankungen.“ (Zitiert nach Borchardt.)

Ob man berechtigt ist, von einem Status lymphaticus als einer Konstitutionsanomalie zu sprechen, darüber bestehen in der Literatur noch viele Meinungsverschiedenheiten.

Nach Hart ist die lymphatische Schwellung nur sekundärer Natur und im Vordergrund steht die Thymushyperplasie als Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung des innersekretorischen Systems, denn nach

pathologisch - anatomischen Erfahrungen ist eine Thymushyperplasie nicht identisch mit einer Hyperplasie der Lymphdrüsen, da erstere auf toxisch infektiöse Schädigungen mit Atrophie, während letztere mit Hyperplasie reagieren.

Wenn auch grosse theoretische Meinungsverschiedenheiten über den Status thymico-lymphaticus herrschen, so ist gerade in neuerer Zeit dem klinischen Bilde desselben auch bei Erwachsenen mehr Beachtung geschenkt worden. Zu den wichtigsten Merkmalen desselben gehören am äusseren Habitus pastöse Beschaffenheit der Haut, heterosexuelles Verhalten des Fettpolsters und des Behaarungstypus, die verschiedenartigsten Deformitäten an den Knochen, Schädelanomalien, weibliche Konfigurationen an den Extremitäten und Becken, abnorm lange Knochen, ferner Thymushyperplasie, Vergrösserung der Tonsillen, Zungenbalgdrüsen, der Lymphknötchen auf der Rachenschleimhaut und im Kehlkopf, der Hals- und Mesenterialdrüsen, der Milz, der Solitärfollikel, der Peyerschen Plaques usw. Weiterhin werden mannigfache Veränderungen an anderen Organen gefunden: Vergrösserung der Schilddrüse, Hypoplasie des Zirkulationsapparates, enge Aorta, kleines Herz, Hypoplasie der Nebennieren, Missbildungen und Hypoplasie am Genitalapparat, Hypertrophie des Gehirns usw. Ferner bestehen gewisse Beziehungen des Status thymico-lymphaticus zu einigen Krankheiten, wie Rhachitis, Osteomalacie und vor allem zu den schon erwähnten Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion; auch sollen nach Bartel Hirntumoren häufig mit Status thymico-lymphaticus vergesellschaftet sein. Erst kürzlich hat Landsberg auf Deformitäten des Kehildeckels als ein Zeichen des Status lymphaticus aufmerksam gemacht.

Biedl definiert in der neuen Auflage seines Lehrbuches „den Status thymico-lymphaticus als eine Anomalie der gesamten Organisation des Körpers, welche vielleicht schon in einer fehlerhaften Anlage und in der mangelhaften Entwicklung einer Reihe von Hormonorganen während des Embryonallebens begründet ist und später zu einer polyglandulären Insuffizienz und zur Störung des Gleichgewichts der endokrinen Organe führt.“

Die innigen Beziehungen, die zwischen Nervensystem und den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion bestehen, sind zur Genüge bekannt. Ich erinnere hier an die Psychosen, die bei Myxödem, Basedow, Kretinismus beobachtet werden, an die psychischen Begleiterscheinungen bei der Osteomalacie, Tetanie, Akromegalie und Addison. Ferner sind anatomische Veränderungen an der Schilddrüse und den Ovarien beschrieben bei Manie und Melancholie, Verände-

rungen an den Geschlechtsdrüsen bei Dementia praecox. Hysterie und Psychasthenie sind oft mit Basedowsymptomen vergesellschaftet.

Wenn man diese Tatsachen berücksichtigt, so ist es eigentlich nicht überraschend, wenn wir bei den vielen Kranken mit einem labilen Nervensystem, den Neurasthenikern, Neuropathen, Hysterikern, kurz bei allen Patienten mit funktionellen Erkrankungen, für die man eine Ursache bisher nicht hat feststellen können, ebenfalls Symptome findet, die auf Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion und auf einen Status thymico-lymphaticus im Sinne der Biedlschen Definition hindeuten. Auch Eppinger und Hess suchen die eigentliche Ursache der Vagotonie, die sich bei den funktionellen Nervenkrankheiten, insbesondere der Neurasthenie findet, in Störungen der inneren Sekretion und glauben aus den häufig beobachteten Tatsachen, dass der lymphatische Apparat in solchen Fällen oft stärker ausgebildet ist als bei normalen Menschen, und dass der jugendliche Organismus viel stärker zur Vagotonie neigt, auf einen Zusammenhang von vagotonischer Disposition und lymphatischer Konstitution, beziehungsweise Status thymicus schliessen zu dürfen. In der Vagatonie ist ihrer Ansicht nach möglicherweise der Ausdruck einer minderwertigen Veranlagung des Organismus zu erblicken.

Das häufigste und mit grosser Regelmässigkeit vorhandene Symptom ist die Lymphocytose im Blut, die auch bei Vagotonikern gefunden wird. Zur Bestätigung dieser Auffassung des Zusammenhanges der funktionellen Leiden mit einem Status lymphaticus bedarf es aber noch des Nachweises weiterer klinischer Symptome und vor allem der anatomisch-pathologischen Bestätigung, die jedoch bei der relativen Seltenheit, mit der derartige Kranke zur Sektion kommen, schwer zu erlangen sein wird. Um so leichter aber ist es beim gründlichen Forschen nach klinischen Zeichen des Status lymphaticus resp. thymico-lymphaticus solche bei diesen Patienten zu finden. Seitdem ich auf solche Symptome achte, habe ich eine ganze Reihe bei meinen Patienten feststellen können.

Hierfür mögen folgende Beispiele dienen, deren Krankengeschichten ich im Auszuge wiedergebe:

Fall 4.

Richard Sch., 33 Jahre alt, Vater nervös, sonst Eltern gesund. 3 Geschwister in den ersten Lebensjahren gestorben (angeblich Zahnkrämpfe und Rhachitis). Die übrigen 11 Geschwister haben sämtlich Rhachitis gehabt. 1 Bruder und 1 Schwester sind stark nervös. Patient selbst als Kind Rhachitis. Vom 15. Lebensjahr an aufgeregter. Seit Jahren klagt er über allgemeine Nervosität, Schwäche, Ohnmachtsanfälle, Angstgefühl, aufsteigende Hitze, Schweissausbrüche, Verstopfung, Magenbeschwerden, Aufstossen.

Verheiratet. 1 Kind mit $\frac{1}{4}$ Jahr angeblich an Krämpfen gestorben, ein anderes lebt, hat Rhachitis und adenoide Vegetationen gehabt.

Befund: Graziel gebaut. Gesteigerte Reflexe, leichter Tremor manuum, Dermographismus. Innere Organe o. B. Verminderte Säurewerte des Magensaftes. Geringe Schwellung der Halsdrüsen und Zungenbälge. Schmäler verbogener Kehldeckel.

Hämoglobin 75 Proz.	Leukocyten 6000,
Eosinoph. L. 2 Proz.	Polynukleäre L. 63 Proz.
Lymphocyten 31 Proz.	Übergangsformen 4 Proz.

Nach Injektion von 0,01 Pilocarpin starker Schweissausbruch und Speichelfluss, Pulsverlangsamung von 80 auf 52 Schläge in der Minute. Nach Injektion von 0,0003 Adrenalin nach vorheriger Gabe von 100 g Traubenzucker Zuckerausscheidung im Urin.

Es handelt sich hier um einen Fall von konstitutioneller Neurasthenie mit Zeichen des Status lymphaticus, der sowohl vagotonische wie auch sympathicotonische Zeichen bietet, erstere jedoch deutlicher ausgeprägt. Ausserdem besteht eine mässige Lymphocytose.

Fall 5.

Paul Schr., 24 Jahre, uneheliches Kind. Familienanamnese o. B. Als Kind immer gesund. Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem ständig Schmerzen in der Hüfte. Objektiver Befund des Gelenkes normal, ebenso die inneren Organe. Allgemeine Nervosität, zeitweise Verfolgungsideen, Angstzustände, Herzklopfen.

Befund: Graziiler Körperbau. Auffallend lange Arme (Spannweite 1,82 m, Grösse des Pat. 1,68 m). Langgelocktes Kopfhaar. Weiblicher Behaarungstyp. Degenerationszeichen an den Ohren, auseinanderstehende Zähne. Rachenfollikel und Zungenbalgdrüsen stark vergrössert, schmaler verbogener Kehldeckel, Dermographismus.

Hämoglobin 85 Proz.	Leukocyten 8200.
Basophile Leuk. 0,5 Proz.	Eosinophile Leuk. 1 Proz.
Polynukleäre L. 60 Proz.	Lymphocyten 36,5 Proz.
Übergangsformen 2 Proz.	

Nach Injektion von 0,01 Pilocarpin starker Schweissausbruch und Speichelfluss, geringe Pulsverlangsamung. Nach Injektion von 0,0003 g Adrenalin nach vorheriger Verabreichung von 100 g Traubenzucker Zuckerausscheidung im Urin, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung von 60 auf 100 Schlägen in der Minute, Zittern am ganzen Körper.

Bei diesem Patienten, dessen Beschwerden rein funktionell sind, bestehen zahlreiche Anhaltspunkte für das Bestehen eines Status lymphaticus mit sowohl vagotonischen als auch sympathicotonischen Zeichen und einer deutlichen Lymphocytose.

Fall 6.

Hermann Th., 48 Jahre alt. Patient stammt angeblich aus gesunder Familie. Als Kind immer auffallend klein und schwächlich. Von ernsteren

Krankheiten weiss er nichts. Vor 12 Jahren erlitt er einen Unfall, brach den rechten Oberschenkel, der schlecht heilte, so dass eine erhebliche Verkürzung des Beines zurückblieb. Die anfängliche Vollrente wurde bald gekürzt. Seitdem erlitt Patient mehrfach ganz geringfügige Verletzungen, wie leichten Schlag von einer Kuh gegen den Unterschenkel, eine Risswunde an der Hand durch einen Nagel, wonach er auch jetzt noch ständig heftige Schmerzen hat trotz fehlenden objektiven Befundes an diesen Stellen. Er hat deswegen mehrfach Antrag auf Erhöhung seiner Rente dieser neuen Verletzungen wegen gestellt, der jedoch abgewiesen wurde. Patient ist nicht verheiratet, hat nie geschlechtlichen Verkehr gehabt. Vollkommen fehlende Libido.

Befund: Kleiner, schlecht genährter, blasser Mann, körperlich und geistig stark zurückgeblieben. Unentwickelte Genitalien mit angedeuteter Hypospadie. Hoden knapp bohngross. Hohe Stimme, weiblicher Behaarungstyp, keine Hyperplasie am lymphatischen Apparat nachweisbar. Schon bei leiser Berührung des rechten Schienens stark übertriebene Schmerzensäusserungen, die beim Ablenken des Patienten nicht stattfinden. Sehr lebhaft und gesteigerte Reflexe, allgemeine Hyperästhesie, deutliche Ovarie. Innere Organe vollkommen gesund.

Hämoglobin	70	Proz.	Leukocyten	4100.
Basophile Leuk.	0,5	Proz.	Eosinophile L.	2 Proz.
Polynukleäre Leuk.	48,5	Proz.	Lymphocyten	41 Proz.
Übergangsformen	8	Proz.		

Nach Injektion von 0,01 Pilocarpin Schweissausbruch und Zittern am Körper. Nach 0,0003 Adrenalin und vorheriger Darreichung von 100 g Traubenzucker keine Glykosurie und keine Pulsveränderungen.

Es handelt sich um einen Fall von posttraumatischer Hysterie, verstärkt durch den Kampf um die Rente, bei einem geistig und körperlich minderwertigem Individuum mit zahlreichen Degenerationsstigmata, einer leichten Vagusüberempfindlichkeit und deutlicher Lymphocytose, verbunden mit erheblicher Leukopenie.

Fall 7.

Friedrich B., 38 Jahre. Stammt aus gesunder Familie, verheiratet, hat 3 gesunde Kinder. Als Kind gesund. Vor 20 Jahren Lungenentzündung, vor 10 Jahren Diphtherie. Vor 3 Jahren verlor er durch einen Unglücksfall den rechten Unterschenkel. Seit der Zeit leicht aufgeregt und nervös. Vor 3 Wochen Verschlimmerung nach einer Familienszene. Patient klagt über Stiche in der Herzgegend, Herzklopfen, Schweissausbrüche, Blutandrang zum Kopfe, Schlaflosigkeit, Neigung zum Weinen, Anfälle von Atemnot, Globusgefühl.

Befund: Kräftig gebauter Mann, guter Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe, die zeitweise, besonders bei der Untersuchung, hochrot wird. Facies nervosa. Deutliche Pulsationen am Halse. Regelmässiger, nicht beschleunigter Puls. Erhöhung des Blutdruckes (155/82). Leichte Vergrösserung der Halsdrüsen, deutlich hypertrophische Rachenmandeln und Zungenbalgdrüsen. Epiglottis o. B. Innere Organe o. B. Fehlender Rachenreflex, leichter feinschlägiger Tremor manuum, gesteigerte Reflexe. Starker Dermographismus. Möbius +. Schilddrüse nicht vergrössert.

Keine vergrösserte Thymus nachweisbar, auch nicht röntgenologisch. Wassermann —.

Hämoglobin 100 Proz. (nach Sahli). Leukocyten 4600,
Basophile L. 1 Proz. Eosinophile L. 4 Proz. Polynukleäre L. 39 Proz.
Lymphocyten 48 Proz. Übergangsformen 8 Proz.

Nach 14tägiger Behandlung mit Arsen und Bädern:

Basophile L. 0,5 Proz., eosinophile L. 2 Proz., polynukleäre L. 54,5 Proz.,
Lymphocyten 44,5 Proz., Übergangsformen 7,5 Proz.

Nach Injektion von 0,01 Pilocarpin kein Schweissausbruch, keine besonderen Pulsveränderungen. Nach Injektion von 0,0003 Adrenalin nach vorheriger Darreichung von 100 g Traubenzucker deutliche Glykosurie nach 1 Stunde und Pulsanstieg von 84 auf 104 Schläge in der Minute, starkes Zittern am ganzen Körper.

Es liegt hier ein Fall von schwerer Hysteroneurasthenie, ausgelöst durch ein schweres Trauma mit Verschlimmerung nach psychischer Aufregung, mit vorwiegender Beteiligung des vasomotorischen Systems vor. Die nachweisbare Hyperplasie des lymphatischen Apparates spricht für einen Zusammenhang mit einem Status lymphaticus, die vasomotorischen Erscheinungen, die Blässe des Gesichtes (Scheinanämie) lassen an eine gleichzeitige Hyperplasie des Thymus denken.

Auffallend war die deutliche Reaktion auf Adrenalin (sympathicotisch) bei fehlender Reaktion auf Pilocarpin. Ausserdem liegt eine hochgradige Lymphocytose, verbunden mit einer deutlichen Leukopenie vor.

Fall 8.

Reinhold W., 46 Jahre, aus Nackel (Ostpreussen). Eltern und Geschwister gesund. Als Kind immer gesund gewesen, hat etwas spät laufen gelernt. 1906 war er 5 Wochen wegen Nervenzerrüttung in Behandlung. Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen. 1909 angeblich Lähmungen in Armen, die nach sechswöchentlicher Behandlung mit Elektrisieren zurückgingen. 1910 fielen ihm Säcke auf die Beine, ohne dass eine nachweisbare Verletzung stattgefunden hatte. Später stellten sich Beschwerden beim Gehen ein, die sich wieder besserten. Vor 6 Wochen stellten sich Schmerzen im Kreuz ein. Schlaf schlecht, unruhig. Gedächtnis soll abgenommen haben. Verheiratet, 1 Kind. Will keinen Schanker gehabt haben. Kein Potus.

Befund: Kräftiger Mann. Innere Organe gesund. Bauchreflexe fehlen zum Teil.

Rachenreflex fehlt. Wassermann + + +. Klinisch und anamnestisch keine Anhaltspunkte für Lues. Seitliche Halsdrüsen leicht geschwollen. Kehldeckel stark seitlich verbogen. Sonst keine Zeichen von Status lymphaticus.

Hämoglobin 80 Proz. Leukocyten 6400.
Basophile Leuk. 0,5 Proz. Lymphocyten 40 Proz., eosinophile L. 7 Proz.
Polynukleäre L. 45,5 Proz. Übergangsformen 6 Proz.

Diagnose: Neurasthenie, Lues latens (?).

Ausser dem fehlenden Rachenreflex sind keine Stigmata für ein funktionelles Leiden vorhanden und die Diagnose kann nur dann auf Neurasthenie gestellt werden, wenn man mit Sicherheit ein organisches Leiden

ausschliessen kann, was bekannterweise gerade bei Affektionen der Gelenke und Wirbelsäule sehr schwierig ist.

Der Befund einer Lymphocytose spricht sehr zugunsten eines rein funktionellen Leidens.

Von besonderer Bedeutung ist die Beachtung von klinischen Zeichen des Status lymphaticus bei den vielen Unfallneurosen, die dem begutachtenden Arzt oft die grössten Schwierigkeiten machen. Warum erkranken von mehreren Personen durch das Miterleben einer schweren Katastrophe, zum Beispiel eines Eisenbahnunfalles oder Erdbebens, ohne selbst dabei verletzt zu sein, die einen an einer schweren Neurose, während andere vollkommen gesund bleiben, warum entwickelt sich bei dem einen nach einer verhältnismässig leichten Verletzung eine schwere traumatische Neurose, während ein anderer selbst nach schwerster Schädelverletzung keinerlei Zeichen einer solchen bietet? Der klinische Nachweis von Zeichen eines bestehenden Status lymphaticus wird hier eine Erklärung geben können. Durch die bestehende Konstitutionsanomalie besteht bei diesen Patienten von Haus aus eine Labilität ihres Nervensystems, ohne dass dieselbe bis dahin bei den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens hat Erscheinungen machen brauchen. Erst ganz kürzlich ist eine Arbeit von Jentsch erschienen, der bei Unfallnervenkranken eine Fülle von Degenerationszeichen hat feststellen können und dieselben als Äusserungen einer bestimmten allgemeinen degenerativen Anlage des Individuums, bei denen fast konstant das Nervensystem mit begriffen ist, auffasst. Auch der Befund einer Lymphocytose im Blutbild bei den Unfallnervenkranken passt sehr gut zu der Annahme einer degenerativen Anlage, die sich wohl zum grössten Teil mit dem Status lymphaticus deckt. Bei den innigen Wechselbeziehungen zwischen Nervensystem und endocrinen Drüsen lassen sich derartige akute Entstehungen von Neurosen durch psychische Momente sehr gut verstehen. Ein Analogon ist die häufig beobachtete Tatsache, dass ein Basedow akut nach Schreck oder psychischer Aufregung entstehen kann, was von den Anhängern der neurogenen Theorie des Morbus Basedow zur Stütze ihrer Anschauung vorgebracht wird. Auch die Besserung durch psychische Beeinflussung und die Steigerung der Neurose durch Autosuggestion infolge des Rentenkampfes werden verständlicher.

Wie durch krankhafte Veränderungen der innersekretorischen Drüsen, durch ein toxisch wirkendes Sekret derselben, das Gleichgewicht des Nervensystems gestört wird, so kann natürlich auch durch exogene toxische Schädlichkeiten die gleiche Störung entstehen. Hier spielt neben allen den Schädlichkeiten, die den Organismus schwächen, wie akute und chronische Krankheiten, vor allem der

chronische Alkoholgenuss eine Hauptrolle für die Entwicklung einer Neurasthenie. Das Bild der schweren chronischen Alkoholiker hat zum Teil viel Ähnlichkeit mit dem der Neurastheniker. Interessant ist die bei meinen Untersuchungen festgestellte Tatsache, dass bei schweren Alkoholikern, die keine Neurastheniker zu sein brauchen, ebenfalls mit grosser Regelmässigkeit eine zum Teil recht erhebliche Lymphocytose im Blutbild gefunden wurde. Auch die Lues macht, wie schon erwähnt, unter Umständen eine Lymphocytose und die meisten meiner Patienten, die eine Lues in der Anamnese oder an einer postsyphilitischen Erkrankung litten und bei denen eine Lymphocytose gefunden war, boten funktionelle Erscheinungen, die teilweise im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Ich möchte daraus entnehmen, dass gerade die Krankheiten, die zu einer starken Lymphocytose führen, es sind, auf deren Boden sich häufig eine Neurasthenie entwickeln kann. Besonders auffallend ist dieses beim Typhus und der Influenza.

Es ergeben die Befunde einer Lymphocytose bei den funktionellen Nervenerkrankungen einschliesslich gewisser Formen von Psychosen eine Fülle von interessanten Tatsachen und spekulativen Vermutungen, auf Grund derer man vielleicht hoffen darf, tiefer in die Geheimnisse dieser interessanten und noch recht dunkeln Krankheitsbilder einzudringen und damit vielleicht auch in therapeutischer Beziehung weiter zu kommen, als es bisher gelungen ist. Die grossen Fortschritte auf dem Gebiet der Lehre von der inneren Sekretion in den letzten Jahren lassen erhoffen, dass auch für diese Krankheitsbilder mehr Klarheit geschaffen werden wird.

In therapeutischer Hinsicht hat v. Hoesslin durch lang andauernde Arsenbehandlung eine Abnahme der Lymphocyten im Blutbild und damit einhergehend eine günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden beobachtet. Wir haben auch unseren Patienten Arsen gegeben, doch war die Dauer der Behandlung, wie es der Krankenhausbetrieb erfordert, meistens zu kurz, um günstige Resultate feststellen zu können. Nur in einem Falle hatten wir einen eklatanten Erfolg bei einem Patienten, der wegen zahlreicher Beschwerden, wie Zittern, Angstgefühl, Magenbeschwerden, Obstipation und Gewichtsabnahme, das Krankenhaus aufsuchte und nach längerer Arsen- und Hydrotherapie fast vollkommen beschwerdefrei entlassen werden konnte. Bei der Aufnahme zeigte sich folgendes Blutbild:

Basophile L.	1,5 Proz.	Eosinophile L.	4 Proz.
Polynukleäre L.	48 Proz.	Lymphocyten	44,5 Proz.
Übergangsformen	2,5 Proz.		

Bei der Entlassung:

Basophile L.	0,5 Proz.	Eosinophile L.	5,5 Proz.
Polynukleäre L.	61,5 Proz.	Lymphocyten	24,0 Proz.
Übergangsformen	8,8 Proz.		

Zusammenfassung.

Bei allen funktionell-nervösen Erkrankungen, insbesondere der Hysterie und Neurasthenie, findet sich mit grosser Regelmässigkeit eine Lymphocytose.

Die Lymphocytose und zahlreiche klinische Erscheinungen bei diesen Erkrankungen sprechen für einen Zusammenhang mit einem Status thymico-lymphaticus, wenn wir unter demselben eine Anomalie der gesamten Organisation des Körpers verstehen, welche vielleicht schon während des Embryonallebens in einer fehlerhaften Anlage und in der mangelhaften Entwicklung einer Reihe von Hormonorganen begründet oder zum Teil auch später durch exogene toxische Schädlichkeiten erworben ist, und später zu einer polyglandulären Insuffizienz und zur Störung des Gleichgewichts der innersekretorischen Organe führt.

Da bei den rein nervösen Erkrankungen und auch bei fast allen Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion die gleichen Blutbefunde wie beim Basedow vorkommen, so lässt sich das Blutbild in diagnostisch fraglichen Fällen nicht zur Stellung der Diagnose auf Basedow oder *Formes frustes* des Basedow verwenden.

Der einwandfreie Befund einer deutlichen Lymphocytose ist eine wertvolle objektive Stütze der Diagnose auf eine rein funktionell-nervöse, im Gegensatz zu einer rein organischen Erkrankung, vorausgesetzt, dass alle anderen Ursachen und Momente, die zu denselben Blutbefunden führen, ausgeschlossen werden können.

Für die Begutachtung von Unfallnervenkranken, wo es sich oft um die Ausschliessung einer reinen Simulation handelt, spricht der sichere Befund einer ausgesprochenen Lymphocytose unter Umständen gegen eine solche. Oft wird die Lymphocytose das einzig objektiv nachweisbare Stigma sein für die Diagnose eines funktionellen nervösen Leidens und damit die mannigfachen subjektiven Beschwerden solcher Patienten erklären.

Literatur.

- 1) Baruch, Operative und konservative Therapie bei der Basedowschen Krankheit. Bruns' Beiträge 75, Heft 1 u. 2. 1911.
- 2) Biedl, Innere Sekretion (gesamte Literatur). 1913, 2. Aufl.
- 3) Briegansky, Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1892, S. 43.
- 4) Borchardt, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 106, 1912.

5) Bühler, Über die Lymphocytose bei Basedowscher Krankheit und bei Basedowoid. Münch. med. Wochenschr. 1910. 19.

6) Mc Callum, The Pathology of exophthalmic goitre. Journ. of americ. assoc. Okt. 1907.

7) Capelle, Über die Beziehungen des Thymus zum Morbus Basedowii. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58, 1908.

8) Capelle u. Bayer, Thymektomie bei Morbus Basedowii. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 72.

9) Caro, Blutbefunde bei Diabetes. Berliner klin. Woch. 1912. 32.

10) Derselbe, Blutbefunde bei Morbus Basedowii. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 39.

11) Derselbe, Blutbefunde bei Adipositas. Berl. klin. Wochr. 1912. 40.

12) Eppinger, Falta, Rudinger, Zeitschr. f. klin. Med. 66 u. 67.

13) Eppinger u. Hess, Die Vagotomie. Sammlung klin. Abhandlungen. Heft 9 u. 10.

14) Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913. (Gesamte Literatur.)

15) Grawitz, Lehrbuch.

16) C. Hart, Über die sogen. lymphatische Konstitution und ihre Beziehungen zur Thymushyperplasie. Med. Klin. 1913, 36 n. 37.

17) v. Hoesslin, Über Lymphocytose bei Asthenikern und Neuropathen. Münch. med. Wochenschr. 1913, 21 u. 22.

18) Jentsch, Die Degenerationszeichen bei Unfallnervenkranken. Neurol. Zentralbl. Nr. 18, 1913.

19) Kappis, Über Lymphocytose des Blutes bei Basedow und Struma. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21.

20) Klose u. Vogt, Klinik u. Biologie des Thymus. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 69, Heft 1.

21) Klose, Die Basedowsche Krankheit (Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkde. 1913, Heft 10).

22) Kocher, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedow. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 87.

23) Kostlivy, Über chronische Thyreotoxikosen. Mitteilgn. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 21.

24) Landsberg, Der Status thymico-lymphaticus und die Kehldackelform. Med. Klin. Nr. 39, 1913.

25) v. Lier, Blutuntersuchung bei Morbus Basedowii. Beitr. z. klin. Chir. 69.

26) Matli, Physiologie u. Pathologie der Thymusdrüse. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkde. 1913. Heft 10.

27) Nägeli, Lehrbuch 1912. Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik.

28) v. Neusser, Zur Diagnose des Status thymico-lymphaticus.

29) v. Pförtner, Die weissen Blutkörperchen beim Jugendirresein. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 50, 2. Heft. 1912.

30) Rille, Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 9.

31) Roth, Deutsche med. Wochenschr. 1910. 6.

32) Schilling, Das Blutbild und seine klinische Verwertung.

33) Derselbe, Über die Technik des Blutaussstriches usw. Deutsche med. Wochenschr. 1913. 41.

34) Stark, Simmonds, Rehn, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 47

35) Sudeck, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 16.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. Bd. 52. 1913.

Band 52, Heft 1. Moderne Syphillsforschung und Neuropathologie. Von G. Steiner-Strassburg. Eingehende Besprechung aller einschlägigen Fragen. Von besonderer Wichtigkeit sind die vom Verf. angestellten Untersuchungen des Zentralnervensystems von syphilitisch infizierten Kaninchen. Es fanden sich dabei in vielen Fällen im Gehirn und Rückenmark ausgesprochene Veränderungen, die eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den beim Menschen beschriebenen meningitischen, encephalitischen und myelitischen Prozessen darboten. — **Beiträge zur Aphasielehre mit besonderer Berücksichtigung der amnestischen Aphasie.** Von F. A. Kehrer-Kiel. Sehr genaue klinische Untersuchung einer Anzahl von Aphasien mit psychologischer Analyse der erhobenen Befunde. — **Über die Verbreitung der Faserdegenerationen bei amyotrophischer Lateralsklerose mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Grosshirn.** Von E. Wenderowitsch und M. Nikitin-Petersburg. Genaue anatomische Untersuchung des gesamten Zentralnervensystems in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. — **Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebelli post. inf.** Von K. Goldstein und Hans Baumm-Königsberg. Mitteilung von 6 hierher gehörigen Fällen. — **Die Heredität der Psychosen** von P. Jolly-Halle a. S.

Band 52, Heft 2. Beitrag zum pathologisch-anatomischen und klinischen Studium der Pachymeningitis cereбрallis haemorrhagica. Von E. Ciarla-Rom. Eingehende Untersuchungen über das Hämatom der Dura mater, hauptsächlich bei den Paralytikern. — **Die Heredität der Psychosen.** Von P. Jolly. Schluss der Arbeit aus Heft 1. Sehr ausführliche Arbeit über die Anwendbarkeit der Mendelschen Regeln auf die Vererbung der Psychosen. Auch sonstige zahlreiche interessante Einzelheiten. — **Areflexie der Cornea bei organischen Nervenkrankheiten.** Von R. Wolff-Hamburg. Studien über das genannte Symptom bei Gehirntumoren, Hemiplegien usw. — **Der familiäre Bindenkrampf** von Dr. J. Rülff-Bonn. Beschreibung einer eigentümlichen familiären Erkrankung, charakterisiert durch Krämpfe, die den Typus einer umschriebenen Jacksonschen Epilepsie zeigen. — **Pathologische Anatomie und Pathogenese der Ependymitis granularis.** Von M. J. Margulis-Moskau. Genaue histologische Untersuchung der Ependym-Granulationen.

Band 52, Heft 3. (Festschrift für Prof. Dr. Sioli). Fünfundzwanzig Jahre Psychiatrie. Von A. Alzheimer. — **Die Grosshirnantelle des**

Kaninchens. Von Franz Nissl-Heidelberg. Eingehende anatomische Arbeit mit physiologischen Gesichtspunkten. — **Psychosenosen bei Herzkrankheiten.** Von Dr. Lilienstein-Bad Nauheim. — **Über antisoziale Handlungen epileptischer Kinder.** Von Dr. Raecke-Frankfurt a/M. Lehrreiche Kasuistik. — **Über die Anwendung pyrogenetischer Mittel in der Psychiatrie.** Von Prof. Friedländer-Hohe Mark bei Frankfurt a/M. — **Zur Kasuistik operativer Epilepsiebehandlung** von Dr. Veit-Wühlgarten bei Berlin. Zwei klinische Beobachtungen. Kein wesentlicher Erfolg der Operation. — **Beiträge zur Fehldiagnose Hysterie.** Von Dr. Wachsmuth-Eichberg im Rheingau. Lehrreiche Kasuistik zur Erläuterung der oft schwierigen Unterscheidung von Hysterie, Katatonie, manisch-depressivem Irresein u. a. — **Über Hyperphalangle.** Von P. Geeloink. Die Viergliedrigkeit kommt zustande durch eine Spaltung der Grundphalanx. Als Degenerationszeichen bei Epileptikern beobachtet. — **Die progressive Paralyse bei den Juden.** Von Dr. Sichel-Frankfurt a/M. Die Untersuchung geht von der neuerdings oft besprochenen Frage aus, ob die Rasse einen Einfluss auf die Entstehung der Paralyse ausübt. S. findet, dass die Paralyse bei den Juden durchaus in derselben Weise und Häufigkeit auftritt wie bei den Nichtjuden. — **Über einen Fall von motorischer Apraxie** von Dr. Nochte-Halle a/S. Klinische Beobachtung mit Sektionsbericht. — **Assoziationsversuche bei jugendlichen Epileptikern.** Von R. Hahn-Frankfurt. — **Ein Beitrag zur Kenntnis der geistigen Störungen bei der Eklampsie.** Von Dr. Franz Jahnel. Die Störungen ähneln z. T. einem halluzinatorischen Delirium, z. T. einer halluzinatorischen Verwirrtheit. Auch mit einem alkoholischen Delirium kann die eklamptische Psychose verwechselt werden. — **Über klinische Diagnose und pathologisch-anatomische Befunde bei Paralyse** von Dr. O. Marcus. Enthält Mitteilungen über Liquorbefunde, Wassermann-Reaktion u. a. — **Über die Bedeutung des Cowyschen Phänomens „Blutdrucksteigerung bei Vorbeugen des Kopfes“ für die Diagnose der Arteriosclerosis cerebri** von Dr. Julie Bender. Das Phänomen hat durchaus keine diagnostische Bedeutung. — **Psychische Störungen während der Geburt** von Dr. P. Kirchberg. A. Strümpell.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Band 34 (Juli 1913), **Heft 1.** P. Schröder-Greifswald), **Versuche mit chronischer Alkoholintoxikation bei Kaninchen.** Die Experimente erstrecken sich über 4 Jahre und über 6 Generationen; das Zentralnervensystem des Kaninchen scheint weniger empfindlich gegen Alkohol wie dasjenige der Hunde. — H. Zingerle-Graz, **Über Störungen der Wahrnehmungen des eigenen Körpers bei organischen Gehirnkrankungen.** An der Hand eines Falles von Chiragnosie Rosenbergs wird u. a. gezeigt, dass bei fehlendem Seitigkeitsgefühl auch die Wahrnehmung oder Vorstellung der entsprechenden Körperteile überhaupt verloren geht. — W. Foersterling-Landsberg a. Warthe, **Persönlichkeitsbewusstsein und Organgefühle.** Der analysierte Fall zeigt eine eigentümliche Störung des Selbstbewusstseins. — Kurt Singer-Berlin, **Zur Klinik der Augenmuskellähmungen, besonders der Lähmungen arteriosklerotischen Ursprungs.** Sie beanspruchen eine klinisch gesonderte und von den übrigen Formen verschiedene Art der Ophthalmoplegie. — Hans Seelert-Berlin, **Ein Fall chronischer Manganvergiftung.** Ausführliche kli-

nisch-neurologische Beschreibung der bereits von Friedel und Seiffer kurz mitgeteilten Falles. Autopsieberichte über derartige Fälle liegen bisher nicht vor. — Oswald Bumke-Freiburg, **Ein objektives Zeichen der nervösen Erschöpfung**. Bemühungen, einen leicht abstufbaren Reiz zu gewinnen, um den Schwellenwert der Pupillenreaktion zu bestimmen.

Band 34 (August 1913), **Heft 2**. H. Neue-Greifswald, **Über die Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie**. — H. Neue und W. Vorkastner-Greifswald, **Diagnostische Vorteile und Erschwerungen durch die Wassermannsche Reaktion**. Positive Reaktion bei progressiver Paralyse für das Blutserum 96, für den Liquor 95,5; in letzterem scheint der Befund überhaupt konstanter. Trotzdem steht die klinische Bewertung in jedem Falle obenan. — Bunnemann-Ballenstedt, **Über psychogene Schmerzen**. Zum kurzen Referat nicht geeignet. — F. K. Walter-Rostock-Gehlsheim, **Was lehrt uns die Wirkung der normalen und der pathologisch veränderten Schilddrüse auf das Nervensystem für die anderer innersekretorischer Drüsen?** Interessante Experimente an Tritonen und Kaninchen.

Band 34 (September 1913), **Heft 3**. H. Berger-Jena, **Klinische Beiträge zur Paranoiafrage** — unter Zugrundelegung von 18 selbstbeobachteten Fällen. — Schönhals-Jena, **Serologische Beiträge zur Luesparalysefrage**. Fraglicher Erfolg mit Salvarsan bei ausgeprägter Paralyse, günstiger bei Hirnsyphilis, im übrigen zum kurzen Referat nicht geeignet (viel Literatur). — R. Korbsch-Neisse, **Ein Fall von Kleinhirnhypoplasie**. Ausführliche klinische Beobachtung mit pathologisch-anatomischen Befund und einem epikritischen Bericht.

Band 34 (Oktober 1913) **Heft 4**. A. Kutzinski-Berlin, **Über das Fremdheitsgefühl**. Wertvolle Beiträge zur Analyse des Fremdheitsgefühls auf Grund von 16 Fällen. — S. Oseki-Kurume, **Beitrag zur Heterotopie der grauen Substanz im Gehirn**. In allen 3 Fällen handelt es sich um eigentliche Missbildungen, die frühe Entwicklungsstadien des Gehirns betreffen. — Bunnemann-Ballenstedt, **Über die Erklärbarkeit suggestiver Erscheinungen**. Fr. A. Meyer-Chemnitz, **Cystischer Hirntumor unter dem Bilde des Hydrocephalus internus**. Genaue klinische und anatomische Beschreibung des seltenen Falles, der einen 13jährigen Knaben betraf. — A. Fauser-Stuttgart, **Erklärung**.

Band 34 (November 1913) **Heft 5**. Max Rothmann-Berlin, **Die Funktion des Mittellappens des Kleinhirns**. Experimente am Hund; es ist sicher, dass eine funktionelle Differenzierung in diesen Kleinhirnabschnitten vorhanden ist; dort findet sich eine Lokalisation, bei der die vorderen Körperabschnitte in den zentralen Rindengebieten, der hintere Rumpfabschnitt vorwiegend in den dorsalen Rindenpartien ihre Vertretung haben. — Ewald Stier-Charlottenburg, **Psychiatrie und Fürsorgeerziehung mit besonderer Berücksichtigung der Frage der psychopathischen Kinder**. Zusammenfassendes Referat, Einteilung und leitende Gedanken. — K. Degenkolb-Amsterdam, **Über schizophrene Symptome, Muskelerregbarkeit und Schleim-**

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 49.

32

hautreflexe in einem Falle von Blitzneurose, und über die Kapitalabfindung solcher Fälle. Die Arbeit muss im Original gelesen werden. — Minna Christinger-Zürich, **Die Krankheit der drei Geschwister Wellemann.** Die drei Fälle bilden eine eigenartige Form der heredofamiliären Krankheiten, die am meisten Verwandtschaft mit der Marieschen oder hereditären cerebellären Ataxie zeigen. — E. Röper-Jena, **Nach Palliativtrepanation regressiv gewordener basaler Hirntumor.** Vielleicht ist ein bestehendes Fibrom infolge der durch die Trepanation veränderten mechanischen Verhältnisse regressiv geworden und hat zu einer Heilung mit Defekt geführt.

E. Ebstein.

7330

